

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Juillet 1898, à 1 heure

PAR

Ludovic GIL

Né à Carmaux (Tarn) le 12 avril 1873

Ancien externe des hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

PAR

ENDOCARDITE CHRONIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. JOFFROY, professeur.

RICARD et GILLES DE LA TOURETTE,
agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Juillet 1898, à 1 heure

PAR

Ludovic GIL

Né à Carmaux (Tarn) le 12 avril 1873

Ancien externe des hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

PAR

ENDOCARDITE CHRONIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. JOFFROY, professeur.

*RICARD et GILLES DE LA TOURETTE,
agregés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

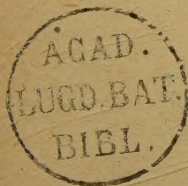
PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen	M. BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		DEBOVE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie		TERRIER.
Thérapeutique		FOUCHET.
Hygiène		LANDOUZY.
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LABOULBÈNE.
		CHANTEMESSE
Clinique médicale		POTAIN.
		ZACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses		BERGER.
Clinique chirurgicale		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchement		N.
		PINARD

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLE Y.	RETTERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILÉAU.
BONNAIRE.	LETULIÉ.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

Meis et Amicis

A mes Maîtres

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Potain

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Au cours de notre dernière année d'externat, passée dans le service de M. le docteur Merklen à l'hôpital Laënnec, l'occasion nous a été fournie d'observer minutieusement et longuement un cas « *d'insuffisance tricuspide primitive par endocardite chronique* », d'origine rhumastimale. Grâce aux observations judicieuses de notre excellent maître, nous avons compris tout l'intérêt clinique que pouvait offrir cette observation intéressante d'affection orificielle du cœur et l'idée nous est venue de faire de « l'insuffisance tricuspide par endocardite chronique », le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avons recherché dans la littérature médicale, des observations analogues d'insuffisance tricuspide rhumatismale ou d'autre origine, nous permettant de retracer le tableau clinique de cette affection valvulaire, en précisant ses caractères particuliers. Nos recherches, nous devons dire, n'ont pas été couronnées de trop grand succès ; mais s'il y a rareté de documents, que l'on nous permette de nous retrancher derrière la valeur de ces documents.

Si en effet, nous sommes parvenus à rassembler quelques faits de lésion primitive de la valvule tricuspide,

ayant déterminé l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, nous devons ajouter aussitôt que les observations de la plupart de ces faits quoique nettes et indiscutables, ne nous autoriseraient pas à entreprendre ce travail.

Dans la plupart des observations publiées jusqu'à présent, il s'agissait d'insuffisance tricuspidiennne par endocardite maligne suivie de mort. Des lésions gommeuses de la valvule tricuspide, des ruptures par effort et par traumatisme de celle-ci constituent quelques autres faits intéressants; mais la lésion tricuspidiennne dans ces divers cas, a toujours été une surprise d'autopsie.

Notre observation s'ajoute à une autre, qui montre avec une netteté parfaite, la localisation du rhumatisme sur la valvule triglochine avec ses conséquences et nous offre un tableau clinique très pur, de l'insuffisance chronique de l'appareil valvulaire tricuspide.

Ainsi nous possédons deux observations d'insuffisance tricuspide primitive, d'origine rhumatismale, dont l'évolution chronique nous a permis de retracer le tableau clinique de cette affection valvulaire du cœur: l'une a été présentée par M. le docteur Chauffard, professeur agrégé à la Faculté devant la Société médicale des hôpitaux le 14 mai 1897, l'autre est celle que nous avons eu le soin de recueillir dans le service de M. le docteur Merklen à l'hôpital Laënnec au cours de cette année.

Le diagnostic a été confirmé dans ces deux cas par M. le professeur Potain, qui a procédé à un examen clinique de ces malades. Il a bien voulu prendre les tracés *sphygmographiques* des pouls radial, hépatique et jugu-

laire, examiner par *la radioscopie* l'étendue de la zone de matité cardiaque chez ces malades, autant d'éléments qui nous seront un aide précieux dans le cours de cette étude. Et l'intérêt de ces observations redouble encore par ce fait, qu'elles offrent une division naturelle à notre travail et qu'elles nous permettent d'étudier les caractères cliniques de l'insuffisance tricuspide primitive chronique, lésion « *isolée* » des orifices du cœur dont la première observation est un exemple remarquable et de l'insuffisance tricuspide chronique primitive complexe, c'est-à-dire « *associée* » à d'autres lésions cardiaques, dont notre malade fournit une belle observation.

Nous savons combien est ardue et délicate, la pathologie des affections cardiaques, parlant combien il est difficile de rechercher les signes cliniques qui donnent à une lésion du cœur, une physionomie particulière; mais parce que le sujet que nous nous proposons de traiter est délicat, il nous a paru d'autant plus intéressant à étudier et nous nous estimerons heureux d'avoir entrepris ce travail, s'il nous est permis seulement d'attirer l'attention sur ce point spécial de pathologie du cœur et de contribuer à montrer que bien que rares, les lésions organiques *primitives* de la Tricuspide observées chez l'adulte offrent au clinicien, comme les lésions organiques de la mitrale un champ d'étude fort intéressant.

Mais avant de rentrer dans cette étude, il nous reste un doux devoir à remplir. Nous sommes heureux de donner en ce moment un témoignage public de sincère et profonde reconnaissance à tous les maîtres distingués qui ont guidé nos études médicales, en particulier à ceux dont

nous avons reçu dans les hôpitaux le précieux enseignement clinique.

A M. le professeur Dieulafoy qui a guidé nos premiers pas au lit du malade, nous adressons nos sentiments de profond respect et de vive reconnaissance.

Qu'il nous soit permis de rendre un hommage respectueux à la mémoire de notre regretté maître, M. le Dr de Saint-Germain, chirurgien de l'hôpital des enfants malades auprès de qui s'est écoulé une partie de notre première année d'externat.

Que M. le professeur agrégé Reclus veuille bien accepter nos meilleurs remerciements pour la bienveillante bonté qu'il a bien voulu nous témoigner en nous permettant d'être externe dans son service durant quelques mois.

A M. le Dr Dreyfus-Brisac, médecin de l'hôpital Lariboisière, nous témoignons notre vive reconnaissance pour la haute bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours de notre seconde année d'externat et depuis.

Nous conservons de notre passage à la clinique Tarnier, où M. le Dr Bar, professeur agrégé à la Faculté, nous a initié à la pratique obstétricale, un excellent souvenir.

Nous remercions M. le Dr Dubrisay, chef de clinique obstétricale, des bons conseils qu'il nous a donnés et de l'amitié qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Nous avons eu la bonne fortune de passer notre dernière année d'externat auprès de M. le Dr Merklen, médecin de l'hôpital Laënnec et c'est avec regret que nous avons vu cette année prendre fin. Nous avons appris de cet excellent maître à nous intéresser à

la pathologie du cœur et nous ne saurions oublier ses belles leçons au lit du malade sur les affections de « *l'appareil cardio-vasculaire* ». Nous le remercions bien sincèrement de l'extrême bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et avec laquelle il nous a secondé dans ce travail. Nous conservons de lui le souvenir d'un maître distingué autant que bienveillant et entouré par tous ses élèves d'une respectueuse affection.

Que M. le professeur Potain, à qui nous sommes redevable des tracés syhygmographiques qui figurent dans cette étude, nous permette de lui adresser nos sentiments de profonde reconnaissance et nos plus sincères remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Juin 1898.



Étiologie

Il est aisé de voir, en parcourant les descriptions classiques de l'insuffisance tricuspidiennne en général, que l'histoire pathologique de cette affection, admet les mêmes causes que celle de l'insuffisance mitrale. Nous retrouvons en effet, comme étiologie de l'une et l'autre de ces affections valvulaires, l'endocardite aiguë infectieuse, l'endocardite aiguë simple, la dilatation du cœur ; nous y voyons encore, étiologie beaucoup plus rare : la syphilis et la rupture de l'appareil valvulaire tricuspide ou mitral. Un fait ressort très nettement aussi de ces descriptions, c'est que sous l'influence de causes analogues la fréquence et le siège des lésions orificielles du cœur droit et du cœur gauche, diffèrent totalement.

Mais puisque nous étudions particulièrement les causes de l'insuffisance chronique de l'orifice auriculo-ventriculaire droit et que lésion valvulaire est synonyme d'endocardite chronique, l'idée d'une inflammation permanente de l'endocarde valvulaire tricuspide, à évolution lente et progressive se présente à l'esprit. Telle est, en effet, la nature du processus inflammatoire qui domine l'étiologie de l'insuffisance tricuspide chronique.

Quant à son origine elle est variée, ainsi que nous le verrons.

Nous éliminons donc l'insuffisance relative, fonction-

nelle, de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, qui se produit indépendamment de toute altération valvulaire, lorsque l'équilibre existant normalement entre la petite et la grande circulation se trouve rompu et que le cœur droit ayant épuisé toute son énergie contractile devant la résistance trop grande que lui oppose le circuit artériel pulmonaire, se laisse passivement dilater. De même l'insuffisance tricuspide par endocardite aiguë infectieuse, ne rentre pas dans notre cadre étiologique. Dans ce cas, il s'agit avant tout d'une infection générale de l'économie, produite par la présence dans l'appareil circulatoire de microbes pyo-septiques et l'endocardite apparaît, comme une simple localisation au niveau du cœur de cette grande infection. Les signes cardiaques quelque graves qu'ils soient, restent toujours au second plan, tandis que les signes de l'infection générale prédominent, revêtant le tableau clinique d'une pyrexie infectieuse.

Nous laisserons de côté aussi, ces observations fort intéressantes, d'insuffisance tricuspide aiguë, d'origine rhumatismale, où nous voyons les phénomènes asystoliques, rapidement entraîner la mort. Nous voulons parler d'une observation d'insuffisance tricuspide primitive d'origine rhumatismale rapportée par Duroziez dans l'*Union Médicale* de 1876. Dans ce cas, où le symptôme tricuspdien apparaît nettement, l'autopsie a montré qu'il existait une large déchirure de la valvule tricuspide. « Cette déchirure explique la large insuffisance, cause du reflux énorme du sang ; car bien que les tendons et les valvules soient indurés épaissis, l'insuffisance pouvait rester douteuse,

elle ne le peut, elle est certaine ». (Duroziez). Ajoutons que l'évolution de cette affection a duré un mois à peine.

Nous voulons rappeler aussi les observations de MM. Laffite et Collinet (*Bulletins de la Société Anatomique* 1890-91), observations qui montrent nettement la généralisation primitive de la fièvre rhumatismale à toutes les cavités cardiaques.

Le rhumatisme a déterminé à côté des lésions du péricarde et du cœur gauche, non seulement une insuffisance tricuspidiennne, mais aussi un rétrécissement tricuspide, fait constaté par l'examen des pièces anatomiques; or, dans ces deux cas, les symptômes tricuspidiens occupent le second plan du tableau clinique présenté par le malade et la complexité des lésions cardiaques a d'ailleurs encore, rapidement entraîné la mort.

Quelle est l'origine de ce processus inflammatoire qui produit l'insuffisance tricuspide chronique? Le rhumatisme ne peut-il pas dans certains cas, se localiser sur l'appareil valvulaire tricuspide, et y produire les lésions qu'il détermine fréquemment chez l'enfant et chez l'adulte, au niveau de la valvule mitrale en aboutissant à l'insuffisance tricuspide chronique? Sibson, Sperling, Stokes n'ont pas décrit cette affection valvulaire du cœur. Samson, par une statistique de 68 cas d'affections valvulaires, comprenant trois faits, où l'examen « *post mortem* » a permis de constater la localisation de l'inflammation rhumatismale sur la tricuspide, a cherché à remettre en honneur le droit au rhumatisme des cavités droites du cœur. Byrom-Bramwell, en 1886 a rapporté 24 cas d'endocardite tricuspidiennne rhumatismale,

constatés par l'examen anatomique et a conclu à la fréquence de l'inflammation aiguë de la tricuspide au cours de la crise de rhumatisme articulaire aigu, à sa fréquence plus grande encore dans les cas où un péricardite sévère s'ajoutait à l'endocardite. Par contre, l'auteur admet l'extrême rareté de l'insuffisance tricuspide chronique de même origine et admet pour l'expliquer, la guérison facile de l'endocardite aiguë simple du cœur droit, guérison qui serait favorisée par le travail physiologique relativement faible du ventricule droit, comparé à celui du ventricule gauche. Et à ce sujet il n'est pas sans intérêt de rappeler l'opinion de Duroziez : « Quand on a l'occasion de faire une autopsie de Rhumatisme articulaire aigu, on trouve la tricuspide touchée et enflammée comme la mitrale, ce sont les mêmes végétations ; mais on examine la mitrale, on n'examine pas la tricuspide. »

Voici ce qu'en disent d'autre part MM. Potain et Rendu (1) : « Comme toutes les lésions d'orifice, l'insuffisance tricuspidiennne peut se montrer primitivement et constituer la seule manifestation du rhumatisme sur le cœur. Mais cette étiologie est tout-à-fait exceptionnelle. Chez l'adulte, il n'existe pas à ma connaissance de fait bien avéré d'endocardite limitée à la valvule tricuspide. Mais on a rencontré quelque fois chez les jeunes enfants, cette localisation anatomique spéciale de la lésion cardiaque. C'est alors une présomption en faveur de la nature congénitale de la lésion. Chez les adultes, les altérations de la valvule tricuspide ne se ren-

(1) Potain. — Dict. encyclop. d. sc. méd., volume 18, 1875, article Truff, tricesp.

contrent pour ainsi dire point à l'état isolé. Comme toutes les maladies du cœur elles sont dûes soit à l'extension progressive de l'inflammation de l'endocarde gauche, soit à la généralisation primitive de la phlogose rhumatismale à toutes les cavités cardiaques. »

Dans ces derniers temps, il nous a été permis de réunir deux observations d'insuffisance, tricuspide, primitive, chronique d'origine rhumatismale. La première dûe à M. le docteur Chauffard, relate un fait d'insuffisance tricuspide chronique, manifestation unique du rhumatisme sur le cœur, l'autre que nous avons eu l'heureuse occasion de recueillir dans le service de notre maître M. le docteur Merklen, relate un cas d'insuffisance tricuspide chronique, associée à une insuffisance mitrale avec myocardite chronique hypertrophique, autant de lésions dûes à « une généralisation primitive de la phlogose rhumatismale sur l'appareil cardiaque. »

Il est à côté du rhumatisme, d'autres états pathologiques qui peuvent entraîner directement aussi, une insuffisance tricuspide organique. Ces causes sont exceptionnellement rares et les quelques cas d'insuffisance organique de la tricuspide observés dans ces conditions, constituent avant tout des observations curieuses de lésions valvulaires du cœur.

Dans le cas de Graffner et Conheim cité par Frantzel, c'est une gomme syphilitique qui a entraîné une double insuffisance aortique et tricuspidiennne.

A côté de ce fait isolé, nous devons placer les observations très intéressantes d'insuffisance tricuspide par rupture de l'appareil valvulaire tricuspide, rapportées

par M. le docteur Barié (1). Les deux premières observations dûes à Bertin (2) et à Allen Williams (3), ont trait à une rupture par effort de la valvule triglochine. La troisième observation dûe à Todd (4) qui nous intéresse surtout, rapporte un fait de rupture traumatique de cette valvule. Dans les deux premiers cas, la lésion tricuspidiennne ne fut même pas soupçonnée durant la vie des malades. Dans le cas de Todd, malgré la présence d'un souffle systolique à la pointe, s'étendant jusque vers le sternum, ce n'est que « post mortem » que fut encore fait le diagnostic du siège et de la nature de la lésion tricuspidiennne.

Et l'auteur de ce mémoire ajoute : « il n'existe aucun signe particulier capable de faire diagnostiquer la maladie pendant la vie..... Dans ces lésions de la tricuspide, la durée de la vie est des plus variables ; elle a été de quatre jours seulement dans le cas de Williams et de plusieurs années dans celui de Todd. »

(1) Barié. — Bulletin de la Société anatomique. 1881.

(2) Bertin. — Traité des maladies du cœur, 1824.

(3) Allen Williams. — London médical, 1829.

(4) Todd. — Dublin quaterly journal of médecine, 1848.



Symptômes

Syndrôme général de l'insuffisance tricuspide

Il nous sera plus facile, après avoir retracé la description du tableau clinique général de l'insuffisance tricuspide, de fixer les caractères symptomatiques qui donnent au tableau de l'insuffisance organique de l'orifice auriculo-ventriculaire droit une physionomie toute particulière.

Lorsque sous l'influence de la systole cardiaque, le sang reflue du ventricule droit dans l'oreillette correspondante, il y a insuffisance tricuspide. L'insuffisance tricuspide, quelle que soit sa cause, se manifeste par deux ordres de signes : des signes cardiaques, dûs au reflux du sang du ventricule droit dans l'oreillette droite, des signes veineux résultant de la régurgitation sanguine dans les veines caves. Les signes cardiaques se résument dans la constatation d'un souffle systolique tricuspide ; les signes veineux, plus constants, sont le pouls veineux hépatique et le pouls veineux jugulaire.

a) *Souffle systolique tricuspide*. — Hope, paraît avoir observé le premier le souffle d'insuffisance de l'orifice tricuspide en 1825. Il le localise à l'extrémité inférieure du sternum, et il ajoute dans son (*Traité des maladies du Cœur*, 2^e édition, 1835) : « Ce fait était du petit nombre de ceux qui ont échappé au merveilleux

observateur Laennec ». Gendrin, en 1842, dans ses « Leçons sur les maladies du Cœur », insiste sur l'importance qu'il y a au point de vue du diagnostic, de déterminer auquel des deux ventricules se rapportent les modifications qui surviennent dans les bruits du cœur, et il dit : « Un bruit qui diminue et s'éteint à mesure qu'on se rapproche du bord droit du cœur et qui augmente d'intensité sur la ligne qui correspond au bord gauche du cœur, doit être rapporté à une lésion qui siège dans le ventricule gauche; ce bruit se perçoit ordinairement encore d'une manière très distincte au-delà des limites du bord gauche du cœur jusque sur le côté gauche du thorax. Les bruits qui se rattachent aux lésions du ventricule droit, s'entendent surtout sur la région précordiale et sur le bord gauche du sternum; ils se perdent constamment sur les limites gauches de la région précordiale. » En 1846, un auteur américain, Pennock, publie une édition des maladies du cœur de Hope, et ajoute dans une note : « Le souffle tricuspideen devrait être cherché au niveau du ventricule droit, près de la réunion du cartilage de la cinquième côte avec le bord gauche du sternum ». Skoda, en 1850, dit simplement : « On entend le souffle au niveau du ventricule droit ».

Mais les auteurs cherchent de plus en plus à localiser nettement le souffle de l'insuffisance tricuspideenne et, en 1864, paraît la thèse de Rousseaux, indiquant la première, qu'un souffle systolique avec maximum d'intensité à la pointe et dans le cinquième espace intercostal indique une insuffisance tricuspideenne.

Parrot lui même (archives de médecine 1865) rapporte
Gil

tant l'observation de Rousseaux, note un bruit de souffle au premier temps qui paraît avoir son maximum d'intensité au niveau de la région ventriculaire et dans le cinquième espace, mais il n'admet pas la localisation à la pointe du souffle tricuspidien. Enfin Gouraud, en 1865, (influence des maladies pulmonaires sur le ventricule droit), localise le souffle au premier temps et au niveau de la pointe.

A côté de ces auteurs qui localisent le souffle au niveau du ventricule droit, sur le bord gauche du sternum ou vers la pointe, il en est d'autres dont l'opinion est surtout éclectique.

Ainsi Boyen, en 1866, localise le souffle tricuspidien, à la fois vers la pointe du cœur et à la partie interne du quatrième espace. Plus tard Maurice Raynaud, en 1868 (in Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques), localise le souffle soit au niveau de la partie la plus interne du deuxième espace intercostal gauche, soit à la partie inférieure du sternum, entre les insertions droite et gauche des cinquièmes cartilages costaux. L'irrésolution apparaît encore bien grande au sujet de la localisation du souffle, lorsque Friedreich, en 1873, essaie de fixer nettement les idées sur ce point. Cet auteur admet que le souffle tricuspidien est « un souffle systolique ayant son maximum d'intensité à la partie inférieure du sternum avec cette condition qu'il ne pourra être regardé comme transmis par propagation d'un autre orifice. »

Cette localisation exclusive du souffle d'insuffisance tricuspidienne a été vivement combattue par Duroziez. Pour cet auteur le souffle n'est pas exclusivement localisé

ou à la pointe du cœur ou à la partie inférieure du sternum ; il s'entend au niveau du ventricule droit et « comme le ventricule occupe à peu près toute la surface antérieure du cœur, le souffle peut être entendu depuis la pointe jusqu'au sternum avec points maxima tantôt en bas du sternum, tantôt le long du bord inférieur, tantôt à la pointe ». Mais le plus souvent il est localisé à la partie inférieure du sternum, au niveau de la base de l'appendice xiphoïde et de l'insertion sternale gauche du cinquième cartilage costal. C'est là que nous le retrouverons chez nos deux malades porteurs de cette affection orificielle du cœur. Ce souffle est doux, même lorsqu'il s'agit d'une large insuffisance, quand elle est produite par la dilatation de l'orifice tricuspide, qui permet le plus souvent une grande régurgitation sanguine du ventricule droit, vers l'oreillette droite. Il est plus ou moins rude lorsqu'il indique une lésion organique de la valvule, parfois râpeux si l'insuffisance tricuspidiennne est étroite, plus doux si l'insuffisance est plus large ; mais d'autant plus accusé dans les deux cas que l'hypertrophie ventriculaire est plus considérable. Enfin il peut disparaître non seulement lorsque le cœur est très affaibli, mais alors même que le muscle cardiaque n'a pas encore subi un affaiblissement notable. Ces faits ne sont pas rares. (Hope. Walshe), et Balfour a pu dire : « le souffle tricuspide est le signe de l'insuffisance tricuspidiennne le plus négligeable ; il peut manquer alors que les autres symptômes existent très nets. »

Pouls veineux hépatique. — Le ventricule droit lutte sans cesse contre l'augmentation de la tension veineuse

crée par le reflux tricuspide et il arrive un moment où une distension passive de l'oreillette correspondante et du système veineux tout entier. La régurgitation tricuspide forçant la barrière incomplète que lui oppose la valvule d'Eustache à l'embouchure de la veine cave inférieure et les valvules jugulaires dans le système cave supérieur, se manifeste alors nettement dans le système veineux périphérique, s'extériorise ; elle produit ces deux signes cliniques magistralement étudiés par M. le professeur Potain et qui mettent le mieux en évidence la régurgitation veineuse du ventricule droit vers l'oreillette droite ; nous avons désigné les battements hépatiques et le pouls veineux jugulaire.

Il est intéressant de rappeler que l'ordre d'apparition de ces troubles circulatoires dans le système veineux périphérique est nettement indiqué par la connaissance de certains points, particuliers à l'anatomie du système veineux. La veine cave inférieure, présente à son embouchure dans l'oreillette droite une valvule oblitérant en partie seulement sa lumière et dans le reste de son parcours elle est absolument dépourvue d'appareil valvulaire avant l'origine des veines iliaques. De plus la pesanteur s'exerçant constamment sur le sang de cette veine, y gêne la circulation. Les veines cervicales au contraire, sont munies de valvules leur permettant de résister plus ou moins longtemps à la distension. Ainsi s'explique, que le système cave inférieur soit influencé par les phénomènes de régurgitation sanguine avant le système des jugulaires.

D'autre part on sait combien l'appareil circulatoire du foie est favorablement disposé pour recevoir le contre

coup, du reflux sanguin créé par l'insuffisance de l'orifice tricuspidien. Les veines sus-hépatique qui s'ouvrent en effet dans la veine cave inférieure un peu au-dessous du bord postérieur du foie, sont comme elle, dépourvues de valvules et de plus les veines intra-lobulaires d'où elles émanent non seulement sont dépourvues de valvules comme elles, mais adhèrent intimement au lobule hépatique dont elles occupent le centre. Aussi restent-elles toujours largement béantes. Sachant aussi que le foie n'est séparé de l'oreillette droite que par l'épaisseur du diaphragme, nous voyons que toutes les causes s'ajoutent pour rendre le foie plus facilement accessible à l'ondée sanguine en retour qui vient de l'oreillette droite et favoriser la production des battements hépatiques.

Les auteurs qui jusqu'en 1865 avaient signalé l'existence des battements du foie, Sénac, Kreysig, Frerichs, Seidel, Geigel et d'autres encore, pensaient qu'ils étaient dus à un soulèvement de l'organe, communiqué par les pulsations de la veine cave inférieure.

A cette époque le professeur Friedreich le premier, formula l'opinion suivante dans un remarquable travail sur le pouls veineux, publié à Leipsig dans les (*Archives générales de clinique médicale*) : « Les pulsations du foie sont dues aux pulsations des veines sus-hépatiques elles-mêmes ». Et il fonderait son opinion sur quatre observations personnelles d'insuffisance tricuspidie avec pouls veineux jugulaire et battements hépatiques très nets. Cette opinion a été confirmée depuis expérimentalement et grâce aux belles recherches de Mahot (1) effectuées sous

(1) Mahot. Thèse Paris 1869. p. 14.

la haute direction de M. le professeur Potain, il est admis par tous aujourd'hui que la pulsation hépatique est le résultat « d'un véritable mouvement d'expansion de tout l'organe, reconnaissant pour cause le reflux qui s'opère du cœur dans les veines sus-hépatiques à chaque systole du ventricule droit ».

Voici ce que l'on observe au niveau du foie, lorsqu'il existe des battements hépatiques.

Le malade étant placé dans le décubitus dorsal, les jambes et les cuisses légèrement fléchies et portées en dehors, si on explore par la palpation la région épigastrique et l'hypochondre droit, une pulsation soulève largement la main. Cette pulsation plus accusée à l'épigastre dans la région qui occupe le lobe gauche du foie, peut encore être nettement perçue dans certains cas, en arrière sur les côtés de la colonne vertébrale. Elle est lente progressive et disparaît là où finissent exactement les limites de la matité hépatique. Elle succède immédiatement au choc de la pointe du cœur, lui survit et la rapidité avec laquelle ces deux mouvements se succèdent est si grande, qu'ils semblent presque simultanés à l'explorateur qui les perçoit en appliquant une main sur le cœur, l'autre sur la région épigastrique.

Ces pulsations du foie peuvent être recueillies et enregistrées au moyen du sphygmographe de Marey. Et un caractère qui se dégage des tracés nombreux des pulsations du foie, c'est qu'ils ne sont pas comparables les uns aux autres, « aussi est-il très difficile de prendre un de ces tracés comme type et de décrire le graphique de la pulsation du foie. »

L'ampleur de ces pulsations est, en effet, modifiée à chaque instant par la respiration ; on voit encore sur les tracés sphygmographiques, que les ondulations qui répondent à une pulsation du foie présentent très souvent sur la ligne d'ascension, une inflexion légère qu'il n'est pas rare d'observer encore sur la ligne de descente. C'est à cette particularité des tracés graphiques des battements du foie, que les auteurs allemands ont donné le nom d'anadirotisme ou dirotisme ascendant et de catadirotisme ou dirotisme descendant. Mais nous savons que l'irrégularité de l'un et de l'autre enlève toute sa valeur à l'opinion de Bamberger, d'après laquelle l'anadirotisme était caractéristique des courbes veineuses et le catadirotisme des courbes artérielles.

L'intérêt capital du tracé de la pulsation hépatique est de mettre en évidence la relation de temps qui existe entre le moment de sa production et le moment de révolution de la systole ventriculaire. Il faut donc recueillir simultanément et les battements du foie et les battements du cœur pour établir une comparaison rigoureuse entre le moment exact où commence chacun de ces battements et entre les différences de forme et de durée qu'ils peuvent présenter. La démonstration de ce problème clinique ressort nettement des nombreux tracés sphygmographiques consignés dans la thèse de Mahot et recueillis à l'aide du polygraphe de Marey, qui permet d'obtenir simultanément et de superposer sur une même bande de papier deux tracés quelconques. On voit en examinant ces tracés que le battement du foie se trouve un peu en retard sur la systole cardiaque et commence légèrement avant la diastole de

l'artère radiale. Ce pouls veineux hépatique systolique, indique nettement une insuffisance de la valvule tricuspide.

Car il existe, un faux pouls veineux hépatique, mais celui-ci est présystolique ainsi que le démontre l'examen des tracés sphymographiques : Il indique une hypertrophie de l'oreille droite et éveille l'idée d'un rétrécissement tricuspïdien.

Ajoutons enfin que les pulsations peuvent être parfois rendues difficiles à constater, soit à cause de l'épaisseur du tissu adipeux sous-cutané, de l'œdème de la paroi abdominale, de la présence d'une ascite assez considérable, ou encore d'une contraction exagérée des muscles de la paroi abdominale ou plus rarement, à cause d'une hypéresthésie de l'organe lui-même.

C. Pouls veineux jugulaire. — De même que les battements du foie, sont la traduction clinique d'une onde récurrente qui reflue dans la veine-cave inférieure, de même le pouls veineux jugulaire, est l'expression du même phénomène dans le système cave supérieur.

Durant un certain temps, la stase sanguine de l'oreillette entrave seulement la circulation dans les veines jugulaires qui se dessinent alors volumineuses sous le tégument, le long du cou. C'est le gonflement par congestion des jugulaires de Gendrin. Ces veines, constamment gorgées de sang, perdent progressivement leur élasticité et réagissent mal. C'est alors qu'apparaît ce signe clinique étudié surtout par Bamberger ; le claquement des valvules jugulaires et la pulsation du bulbe. D'après cet auteur, il serait dû au soulèvement brusque, du renflement veineux sous-

jacent aux valvules qui ferment l'entrée des jugulaires profondes sous l'influence de l'ondée sanguine rétrograde.

La pulsation du bulbe est brusque, correspond à la systole ventriculaire et précède légèrement le pouls radial ainsi que le démontrent les tracés sphygmographiques. Mahot, dans sa thèse, en rapporte une belle observation (page 58). En même temps qu'elle, se produit le claquement valvulaire nettement perçu par l'oreille.

La pulsation du bulbe était pour Bamberger, pathognomonique de l'insuffisance tricuspidiennne, mais ainsi que le fait remarquer judicieusement M. le professeur Potain (1) : « Si la présence de ce signe peut réellement faire présumer une insuffisance de la valvule tricuspide, il manque souvent alors même que les autres signes de cette affection sont au grand complet et de plus il est souvent très difficile à constater ».

Nous savons en effet que le bulbe jugulaire, placé profondément derrière l'articulation sterno-claviculaire, échappe d'ordinaire à l'exploration et que si le cou est volumineux ou le creux sus-claviculaire riche en tissu adipeux, cette exploration peut être complètement inaccessible à nos moyens d'investigation. Parfois cependant, chez les individus maigres surtout, il est possible de constater nettement la pulsation du bulbe (obs. in thèse de Mahot, p. 58).

Enfin les valvules des veines jugulaires deviennent insuffisantes et partant impuissantes à arrêter l'ondée san-

(1) Potain et Rendu. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (1875). Article Insuffisance tricuspidiennne, vol. 18.

guine rétrograde ; alors se produit le pouls veineux jugulaire vrai.

Lorsque l'on examine la veine jugulaire interne, on voit qu'elle est animée à chaque contraction cardiaque d'un mouvement rythmique d'élévation et d'abaissement et qu'elle subit un élargissement notable. Si l'on comprime la veine en un point de son trajet, on voit nettement le gonflement de celle-ci augmenter au-dessous du point comprimé et si l'on promène la main sur la veine de bas en haut de manière à chasser le sang qu'elle contient, on voit au fur et à mesure que l'on s'éloigne du bulbe une nouvelle colonne sanguine venir remplacer aussitôt celle qui avait disparu sous la compression digitale. Cela démontre l'existence d'un courant veineux refluant de bas en haut à chaque contraction ventriculaire. Le soulèvement et la dilatation de la veine sont dûs à l'impulsion de cette ondée sanguine rétrograde. Il est facile en effet d'éloigner l'hypothèse d'un soulèvement de la jugulaire profonde par les mouvements carotidiens, en comprimant la carotide elle-même à la partie inférieure du cou. Ceux-ci disparaissent, alors que le gonflement rythmique de la jugulaire se reproduit à chaque systole ventriculaire.

De plus on sait, que les troncs brachio-céphaliques veineux que parcourt l'ondée sanguine récurrente, ont des directions différentes. Celui de droite continue directement le trajet de la veine cave supérieure ; celui de gauche se coude aussitôt après son origine ; par là nous nous expliquons que le phénomène de reflux soit plus accusé du côté droit que du côté gauche, caractère bien mis en relief par M. Raynaud.

Mais ce qui donne toute sa valeur à ce reflux sanguin dans les veines du cou, c'est la connaissance du moment exact de la révolution du cœur auquel il correspond. Les tracés sphymographiques recueillies par M. le professeur Potain à l'aide du polygraphe de Marey, des pulsations du cœur et des veines jugulaires, lui ont permis de décrire avec une rigoureuse exactitude les caractères du pouls veineux jugulaire dans ses rapports avec une insuffisance de la valvule triglochine. Et nous savons, depuis les travaux du savant professeur de la Charité que le pouls veineux jugulaire qui caractérise l'insuffisance tricuspидienne et aussi l'insuffisance des valvules jugulaires est synchrone à la systole ventriculaire. Il constitue le pouls veineux jugulaire vrai. Il existe en effet un faux pouls veineux jugulaire, mais celui-ci est présystolique et traduit une hypertrophie de l'oreillette droite.

Enfin il est intéressant de savoir, que le pouls veineux jugulaire peut manquer ainsi qu'en témoignent les observations de Walshe, Bamberger, Thaumm, alors que l'existence de l'insuffisance tricuspидienne ne laisse aucun doute. Ce fait semble prouver d'après M. le professeur Potain « que la production de ce phénomène nécessite des conditions anatomiques qu'on ne trouve pas toujours. »

A ces grands symptômes de l'insuffisance tricuspидienne, nous ajouterons les renseignements cliniques, fournis parfois par l'auscultation de la veine crurale. Le stéthoscope appliqué sur la veine crurale sans aucune compression, laisse entendre un souffie systolique qui devient plus aigu et plus fort par une compression légère.

Ce souffle veineux crural paraît avoir été signalé pour la première fois par Friedreich (1) en 1878. Duroziez (2), qui a de nouveau attiré sur lui l'attention, fait remarquer que ce souffle veineux n'est pas toujours très net. Enfin W. Pasteur (3) a signalé un nouveau signe d'insuffisance tricuspidiennne. Ce signe consiste en une turgescence, avec ou sans pulsation des veines superficielles du cou qui se produit lorsqu'on presse fortement sur la partie postérieure du foie. Cette manœuvre aurait pour effet de gêner la circulation de la veine cave inférieure et par conséquent d'augmenter la pression dans la veine cave supérieure. Ajoutons en terminant la description des signes physiques de l'insuffisance tricuspide, que Seidel (4), dès 1805, avait signalé des pulsations récurrentes de la veine cave inférieure. Ces pulsations dans des cas exceptionnels ont pu être constatées, alors que la stase veineuse était générale, jusque dans les veines les plus éloignées.

En résumé, nous voyons que le souffle de l'insuffisance tricuspide produit par le reflux du sang du ventricule droit dans l'oreillette droite est le premier en date, « puisqu'il est l'expression de l'ondée récurrente à son foyer même de production, avant qu'elle n'ait eu le temps de troubler notablement l'équilibre de la circulation veineuse. » Potain.

Apparaissent ensuite les battements du foie. Les recherches cliniques et expérimentales de Mahot ont

(1) Friedreich (Deutscher archiv. für Klinische medicin, 1878).

(2) Duroziez (Tribune médicale, 1886).

(3) W. Pasteur (Lancet, 19 septembre 1885).

(4) Seidel (in Deutch. Klinick, 1805).

démontré que le reflux veineux est déjà sensible dans la veine cave inférieure, alors qu'il ne se manifeste pas, tout au moins d'une façon appréciable, dans les veines jugulaires, « car déjà sans doute à cette époque il existe au niveau de la veine cave supérieure un pouls veineux, mais il n'est point visible. » Puis apparaît le pouls veineux jugulaire pouvant être précédé du pouls bulbaire des auteurs allemands. Enfin lorsque l'évolution de l'insuffisance tricuspидienne progresse, que la stase sanguine s'accuse dans le système veineux général, on peut voir apparaître ces autres signes que nous avons signalés, souffle veineux crural, signe de W. Pasteur.

A ces symptômes mécaniques traduisant les premiers l'insuffisance de la valvule tricuspide, s'ajoutent des troubles fonctionnels, des signes généraux qui expriment à leur tour les modifications profondes qui se produisent dans le système veineux général.

Le facies du malade prend un aspect spécial. L'insuffisance de réplétion de l'artère pulmonaire à chaque systole entraîne une insuffisance de l'hématose : les lèvres sont bleuâtres, les conjonctives sont souvent injectées et la face prend une couleur plombée ou subictérique. La bouffissure des paupières n'est pas rare. La cyanose fut telle dans un cas rapporté par Goupil en 1856, que l'on put croire à une communication entre les deux cœurs. La gêne de la circulation hépatique et de la circulation abdominale entraîne l'ascite et l'œdème périmalléolaire. Souvent l'ascite apparaît comme un symptôme précoce et avant même qu'il existe toute trace d'œdème périmalléolaire.

Le foie est gros et douloureux, aussi les malades

éprouvent-ils d'une façon constante une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit. Sous l'influence de cette congestion hépatique, la teinte subictérique des sclérotiques s'accuse et l'examen des urines laisse parfois constater l'ictère hémaphéique de Gubler. Les troubles digestifs sont fréquents, l'appétit est diminué ou disparaît les digestions sont lentes, pénibles ; les malades éprouvent une sensation de pesanteur épigastrique et abdominale. Il n'est pas rare d'observer la diarrhée due ou à la stase veineuse ou à l'altération des diverses sécrétions de l'intestin ; les aliments incomplètement digérés jouant le rôle de véritables corps étrangers et entraînant par leur présence une hypersécrétion intestinale. Enfin la dyspnée s'accuse, l'hématose s'effectuant de plus en plus mal et les œdèmes pleuro-pulmonaires viennent augmenter encore cet état dyspneïque. Ce sont ces phénomènes de stase dont le degré donne la mesure du pronostic de cette affection orificielle du cœur.

Insuffisance tricuspide organique

Le syndrome de l'insuffisance tricuspidiennne se retrouve dans ses grandes lignes, qu'il s'agisse d'insuffisance par dilatation ou d'insuffisance organique. Dans l'un et l'autre cas, le reflux ventriculo-auriculaire et la régurgitation veineuse se traduisent par les mêmes signes : souffle systolique tricuspide, pouls hépatique, pouls jugulaire, ce dernier inconstant. Aussi n'est-il pas

aisé, à un premier examen, de faire le diagnostic différentiel des deux formes principales de l'insuffisance tricuspidiennne.

La difficulté est surtout grande quand, ainsi que cela existe dans notre observation personnelle, l'insuffisance tricuspidiennne est associée à une lésion mitrale : l'idée d'une dilatation secondaire du cœur droit, vient tout d'abord à l'esprit. Et de fait, le diagnostic ne peut être fait que par une observation régulière et prolongée : il se base sur l'évolution. L'insuffisance par dilatation, comme toutes les insuffisances relatives ou fonctionnelles est variable et inconstante, augmentant, ou diminuant, disparaissant et revenant à nouveau avec la dilation du cœur droit.

Le souffle tricuspидien et les poulx hépatique et jugulaire sont donc également variables et intermittents. Ils sont au contraire « *permanents* » dans l'insuffisance organique, comme la lésion dont ils révèlent l'existence.

Le malade dont nous rapportons l'histoire, est en observation dans le service de M. le docteur Merklen depuis plusieurs mois ; l'examen répété a donné des résultats toujours identiques. Le souffle tricuspидien, les battements hépatiques et le poulx veineux jugulaire existent comme au premier jour, malgré un état général satisfaisant et l'absence de troubles fonctionnels dûs au repos prolongé, seule la tuméfaction du foie a légèrement diminué. Cette « *permanence* » du syndrôme de l'insuffisance tricuspидienne est la meilleure preuve de son origine organique ; c'en est le signe.

On ne saurait se baser en effet, sur les résultats

de l'exploration du cœur, autres que l'auscultation, résultats qui varient suivant que l'insuffisance est *isolée* ou *associée* à d'autres lésions orificielles ou myocardiques. Il suffit pour s'en convaincre de comparer l'observation publiée par M. Chauffard, à celle que nous avons recueillie dans le service de M. Merklen.

Voyons, en effet, comment se manifeste et de quelle façon évolue l'insuffisance organique primitive de la valvule tricuspide, d'origine rhumatismale ou bien « *solitaire* » suivant l'heureuse expression de M. le docteur Chauffard ou bien *associée* à d'autres lésions de l'appareil cardiaque.

Si nous ne possédons pas la preuve matérielle, palpable, de l'existence de l'insuffisance tricuspidiennne dans les observations de cette affection orificielle du cœur que nous relatons, celle-ci ne pouvant être donnée que par l'examen des pièces anatomiques, nous avons cependant le droit d'affirmer ce diagnostic de par l'examen des signes cardiaques et des signes vasculaire périphériques, auquel il a été procédé chez nos malades :

L'existence d'un souffle systolique nettement localisé au foyer tricuspide, les tracés sphygmographiques démontrant le synchronisme des battements hépatiques avec la systole ventriculaire, ne permettent pas de douter de l'existence de l'insuffisance tricuspidiennne chez l'un de ces malades. Chez le deuxième malade enfin, le pouls veineux jugulaire vrai s'ajoute au souffle systolique tricuspide et au pouls veineux hépatique vrai pour affirmer encore l'existence de l'inocclusion de l'orifice auriculo

ventriculaire droit par la valvule tréglochine. Il y a donc insuffisance tricuspидienne.

Son origine rhumatismale ne peut davantage laisser aucun doute. Dans un premier cas, c'est après une première attaque de rhumatisme articulaire aigu que se sont montrés les premiers phénomènes révélateurs de la cardiopathie, et ils se sont aggravés après la deuxième atteinte des jointures. Dans le deuxième cas, c'est après une troisième atteinte de rhumatisme articulaire aigu que semble s'être révélée l'existence de la lésion cardiaque. Ces renseignements formels donnés par les malades permettent bien d'admettre l'origine rhumatismale de l'insuffisance tricuspидienne, et ainsi d'abandonner toute hypothèse d'une origine congénitale. Et, du malade qui fait l'objet de notre observation, il nous semble pouvoir dire, ce que M. le docteur Chauffard disait du premier : « L'endocardite rhumatismale a créé directement, et de toutes pièces une maladie tricuspидienne, comme elle crée si communément une maladie mitrale. » (1).

Quant à la nature organique de la lésion valvulaire tricuspидienne, elle ne peut être contestée davantage. Les caractères physiques du souffle qui est rude, râpeux, dans le cas de M. le Dr Chauffard, plus doux dans celui de M. le Dr Merklen, souffle qui est surtout constant, qui ne se modifie ni dans les différentes positions données au malade, ni sous l'influence du repos, enfin l'existence de troubles fonctionnels et d'origine nettement cardiopathique en sont autant de preuves.

(1) Chauffard. — Société Médicale des Hôpitaux. (Mai 1897).

Et déjà nous avons esquissé le caractère essentiel du souffle de l'insuffisance tricuspide organique. Il est systolique et localisé au niveau de la base de l'appendice xyphoïde et légèrement à gauche chez nos malades. Il est *constant* et nous insistons sur ce fait qui donne au souffle son caractère clinique tout particulier ; il est rude lorsque l'insuffisance tricuspidiennne est peu accusée, il est doux au contraire lorsque l'orifice tricuspide est assez largement insuffisant.

Cette variabilité de timbre du souffle tricuspide dans ces conditions a été démontrée expérimentalement par M. François Franck. On peut lire en effet dans « *Comptes rendus de la Société de Biologie du 20 mai 1882* » : « Les différences acoustiques du souffle paraissent liées à la facilité plus ou moins grande avec laquelle le sang peut être projeté du ventricule dans l'oreillette et on peut dire que son acuité est en raison inverse de l'étendue de la lésion. »

Ces conditions diverses se trouvent réalisées dans nos observations.

Dans le premier cas en effet, où la lésion tricuspidiennne est isolée, la rudesse du souffle unie toutefois à des phénomènes généraux très peu accusés semble témoigner de l'inocclusion partielle de la valvule et peut-être aussi des rugosités de ses bords. Dans le second cas, un souffle doux et aussi des symptômes généraux plus accusés indiquent bien une large insuffisance tricuspidiennne.

Mais ce qui fait le cachet clinique particulier et de l'insuffisance tricuspide organique « *solitaire* » et de l'insuffisance tricuspide organique associée à d'autres affec-

tions du cœur, c'est la différence de résistance qu'opposent dans les deux cas à cette lésion orificielle, le cœur lui-même et le système vasculaire périphérique.

Il suffit de lire, en effet, l'observation du malade de M. le docteur Chauffard, pour voir combien une insuffisance tricuspide organique, lésion unique des orifices du cœur, peut rester longtemps compensée. Il y a dix ans que ce malade souffre de son cœur et jamais encore il n'a eu de crise asystolique confirmée. La lésion se révèle uniquement par deux signes physiques ; un souffle systolique tricuspide et des battements du foie synchrones à la systole ventriculaire, dont le caractère *permanent* indique la nature organique de l'insuffisance de l'appareil valvulaire tricuspide.

Il semble que cette affection valvulaire du cœur ne retentisse nullement sur l'état général ; c'est brusquement après un effort violent ou prolongé, que se manifeste la fatigue du muscle cardiaque. Des œdèmes légers apparaissent, les battements hépatiques s'accroissent, deviennent plus intenses et plus amples et le malade est arrêté par l'essoufflement et les palpitations ; le cœur, en un mot, est en état d'hyposystolie. Mais le repos seul, suffit à rétablir cette rupture passagère de l'équilibre entre les deux circulations. Et il est extrêmement curieux de voir que ce cœur, qui réagit sous la seule influence du repos, présente à la percussion, une forme et une étendue normales de malade. MM. les professeurs Potain et Chauffard, qui en ont pratiqué l'examen radioscopique, ont pu constater sur l'écran, cette configuration cardiaque physiologique, et l'auteur de cette observation a pu dire que lorsque

le malade est au repos « du côté du myocarde, la tolérance, la compensation, semble presque parfaite » (Chauffard).

Du côté des différents organes, pas de troubles de la petite circulation, aucun indice de stase rénale ou d'albuminurie, pas de pouls veineux cervical ou même de stase des jugulaires. Un organe seul est le siège de troubles circulatoires, c'est le foie. Mais comment l'ondée sanguine rétrograde arrivant dans l'oreillette droite et trouvant aussitôt devant elle une large ouverture veineuse, celle de la veine cave inférieure partiellement oblitérée par la valvule d'Eustache et une suite de canaux dont la lumière est toujours béante, ne pénétrerait-elle pas immédiatement dans le riche lacs vasculaire du foie et ne donnerait-elle pas lieu à une véritable pulsation ? Cependant l'arrivée de l'ondée sanguine récurrente dans le foie est pénible, difficile, puisque le pouls hépatique retarde sur la pulsation artérielle de trois centièmes de seconde d'après une évaluation de M. le professeur Potain. Force est bien d'admettre que cet organe « se défend contre le reflux sanguin, ne l'admet qu'avec peine, compense au moins en partie par sa tonicité conservée le trouble circulatoire que lui impose la lésion cardiaque ; comme le cœur de son côté il neutralise à peu près les conséquences mécaniques du processus. » Chauffard. De plus la cellule hépatique est suffisante, ainsi que le démontrent l'absence d'urobilinurie et les résultats négatifs de la glycosurie alimentaire.

Telle se présente chez ce malade l'insuffisance tricuspide organique d'origine rhumatismale, lésion « solitaire » des orifices du cœur.

Elle est caractérisée par : un souffle systolique, perçu au niveau du foyer tricuspide, c'est-à-dire légèrement à gauche de la base de l'appendice xiphoïde ; son timbre rude et râpeux indique le caractère partiel de l'insuffisance, enfin il est avant tout « *permanent* ».

Des battements hépatiques synchrones à la systole du ventricule droit, dont le caractère essentiel est d'être encore « *permanents* ».

Mais si la réaction du cœur et du système veineux périphérique en présence de l'insuffisance tricuspide organique, lésion isolée de l'appareil valvulaire du cœur est peu accusée, plus intenses apparaissent et les signes physiques et les troubles fonctionnels qui constituent le tableau clinique de cette même affection, associée à d'autres altérations de l'appareil cardiaque. Chez notre malade, la fièvre rhumatismale a laissé son empreinte non seulement sur la valvule triglochine mais sur la valvule mitrale et sur le myocarde lui-même : les lésions sont complexes. Que nous permet de constater un examen méthodique du cœur ?

L'auscultation laisse entendre deux souffles systoliques, nettement localisés l'un au foyer mitral, l'autre au foyer tricuspide. Le premier a ses caractères classiques ; il est en jet de vapeur et se propage vers l'aisselle gauche. Le souffle tricuspide est doux car le reflux se produit ici largement. Il siège un peu à gauche de la base de l'appendice xiphoïde et sur une ligne correspondant à l'insertion sternale gauche du cinquième cartilage costal, il ne se modifie nullement dans les positions diverses

données au malade ; il est « permanent » tel est son caractère essentiel.

Le volume du cœur n'est plus le volume normal, physiologique. Et déjà la vue seule de la région précordiale permet de le soupçonner. Il existe une voussure de cette région précordiale au niveau de plusieurs espaces intercostaux ; troisième, quatrième et cinquième espaces. La percussion démontre cette augmentation de la zone de matité cardiaque et l'examen radioscopique de ce cœur pratiqué par M. le professeur Potain l'a confirmé de tous points. Qu'il nous suffise de rappeler enfin, que l'examen de cette matité alors que notre malade se trouvait dans un état de santé satisfaisant, mesurait verticalement 10 centimètres et demi et transversalement 12 centimètres. Or ce ne sont que les limites de la surface de contact entre le cœur et la paroi et la zone de submatité ajoutée à celle de matité vraie donnait un diamètre vertical mesurant 16 centimètres et un diamètre transversal mesurant 21 centimètres.

La pointe ne se trouve pas au-dessous et en dedans du mamelon dans le quatrième espace intercostal ou à la partie supérieure du cinquième espace comme à l'état normal ; elle est notablement abaissée au-dessous du mamelon et placée à 4 centimètres en dehors de lui. L'exagération de la matité verticale et de la matité transversale du cœur indiquent la participation des diverses cavités cardiaques à l'augmentation de volume de l'organe. Mais la prédominance de la matité transverse et la déviation notable de la pointe en dehors du mamelon, indiquent non moins nettement que l'augmentation de volume des

cavités droites est plus considérable que celui des cavités gauches. Cette zone de matité du cœur a été plus grande encore chez notre malade, mais de l'examen de celle-ci, à une époque heureuse on peut dire de l'évolution de cette affection cardiaque, ressort le fait que nous voulions mettre en lumière « l'augmentation permanente » du volume du volume du cœur, surtout de l'oreillette et du ventricule droits.

Les symptômes tricuspidiens occupent donc le premier plan au niveau du cœur, ainsi que le prouve la prédominance constante de la matité transversale de cet organe. Et l'auscultation nous fournit encore une preuve de l'énergie que doit développer plus grande le cœur droit que le cœur gauche, dans la lutte qu'il soutient contre les troubles mécaniques de la circulation.

Nous savons, en effet, que parfois au niveau de la base du cœur l'auscultation laisse entendre un dédoublement du second bruit, dû, fait important et constaté par M. le professeur Potain lui-même, au retard du claquement des sigmoïdes aortiques sur les sigmoïdes pulmonaires. Il y a donc dédoublement du second bruit avec précession pulmonaire; c'est que la tension est plus grande dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte.

Les deux insuffisances mitrale et tricuspide loin de se compenser l'une et l'autre, augmentent parallèlement les troubles mécaniques circulatoires et il nous semble facile de comprendre que dans de telles conditions, le cœur droit ayant à résister non seulement à l'hypertension veineuse créée par le reflux tricuspide, mais encore à l'hypertension pulmonaire conséquence de la lésion mitrale, doive

soutenir une lutte beaucoup plus énergique que le cœur gauche, qui n'a à résister qu'à l'excès de tension de la circulation pulmonaire. Ce fait inconstant d'ailleurs, grâce à la puissance contractile que possède le muscle cardiaque hypertrophié, et qui permet le dégorgement du système veineux, nous montre le danger de dilatation auquel est exposé le cœur droit de par ces lésions orificielles, et ce danger apparaît plus grand encore si nous ajoutons que le muscle cardiaque lui-même est altéré. L'arythmie permanente, le ralentissement du second bruit de l'aorte, ajoutés à l'excès de volume du cœur démontrent en effet l'existence d'une myocardite chronique hypertrophique. Et nous savons combien les altérations anatomiques de la musculature du cœur, unies aux modifications mécaniques permanentes subies par cet organe sous l'influence des lésions orificielles, favorisent l'affaiblissement de sa puissance contractile et ainsi la dilatation passive de ses cavités.

A cette réaction générale de l'appareil cardiaque sous l'influence de ces lésions orificielles, correspondent des troubles circulatoires périphériques très accusés dans la sphère du système veineux. L'ondée sanguine récurrente arrive librement et abondante dans l'organe hépatique qui devient alors le siège d'un mouvement d'expansion, perçu nettement au niveau de l'hypochondre droit tout entier et jusques sur les parties latérales du rachis en arrière. Ce pouls hépatique est systolique ainsi que le démontrent les tracés sphygmographiques et bien que subissant un certain ralentissement sous l'influence du repos, il est « perma-

nent » et s'exagère sous l'influence de l'effort et de la fatigue.

Les valvules des veines jugulaires n'arrêtent plus l'ondée sanguine rétrograde, et le reflux veineux tricuspide anime à chaque systole ventriculaire, les jugulaires turjescences, d'un battement synchrone à la systole cardiaque.

Le pouls veineux jugulaire vrai est des plus net et il est aussi « permanent. »

Telle se manifeste chez notre malade, l'insuffisance tricuspide organique associée à d'autres lésions du cœur et d'origine rhumatismale.

Elle est caractérisée par : un souffle systolique, siégeant légèrement à gauche de la base de l'appendice xiphoïde, vers l'insertion sternale du cinquième cartilage costal ; la douceur de son timbre indique une large insuffisance, il est « permanent » c'est là son vrai caractère.

Une augmentation générale et « permanente » du volume du cœur, avec prédominance de la zone de matité dans le diamètre transversal.

Des battements hépatiques systoliques très nets et un pouls veineux jugulaire vrai très accusé, autant de signes « permanents » et qui persistent, mais insistons sur ce point, malgré le repos et la digitale.

Quant aux troubles fonctionnels de l'insuffisance tricuspideenne, ils ne présentent aucune particularité qui puisse aider au diagnostic. Toutefois leur persistance ou leur facile réapparition sous l'influence du moindre effort

ou de la moindre fatigue, comme aussi leur rapide disparition sous l'influence du repos, vient à l'appui d'une lésion orificielle d'origine organique. Que voyons-nous en effet ?

Chez le malade atteint d'insuffisance tricuspide organique, lésion *isolée* du cœur et admirablement tolérée par l'économie, il n'existe que peu ou pas de réaction générale de l'organisme sous l'influence de cette lésion orificielle, alors que le malade garde le repos. Dyspnée, palpitation, œdèmes légers, tuméfaction du foie apparaissant au moindre effort, à la moindre fatigue, disparaissent rapidement sous la seule influence de l'hygiène et du repos.

Chez le malade atteint d'insuffisance tricuspide organique, *associée* à d'autres lésions cardiaques, à des signes physiques plus accusés, correspondent des symptômes fonctionnels plus nets et qui s'exagèrent rapidement, sous l'influence d'un effort même léger ou d'un simple écart de régime alimentaire. Les crises hyposystoliques sont fréquentes.

La face devient alors injectée d'une teinte vineuse, surtout au niveau des pommettes, la conjonctive présente une teinte subictérique, les lèvres sont bleuâtres, cyanosées. Des râles sous-crépitaux indiquent la stase sanguine au niveau de l'appareil pulmonaire. Les battements des jugulaires, les battements hépatiques deviennent plus amples, la matité cardio-hépatique a augmenté, la tension artérielle s'est abaissée, les urines sont rares. Céphalalgie, dyspnée, palpitations arrêtent le malade. L'appétit a diminué ou disparu.

Cependant ce malade, soumis au repos absolu, au régime du lait, aux diurétiques et aux laxatifs, à une

médication toni-cardiaque, retrouve un état de santé relativement satisfaisant. Mais ajoutons que chez ces deux malades, il n'y a aucun indice d'albuminurie ou d'altération des fonctions rénales et que la cellule hépatique est encore suffisante, ainsi que le prouve l'absence d'urobilinurie et de glycosurie alimentaire.

De ces faits, l'on peut conclure que le malade atteint d'insuffisance tricuspidiennne organique, plus encore que le mitral est un infirme cardiaque. La vie n'est ni compromise, ni menacée ; mais il est réduit à l'impuissance, le moindre travail le mettant en état d'hyposystolie.



Diagnostic

Connaissant le tableau clinique général de l'insuffisance tricuspidiennne, les caractères particuliers du syndrome tricuspide manifestation clinique de l'inocclusion organique de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, il nous est permis dès à présent d'aborder l'étude du diagnostic de cette dernière affection.

Le caractère « *permanent* » des signes cardiaques et des signes veineux périphériques, que nous nous sommes efforcés de mettre en relief au cours de la description de l'insuffisance tricuspide organique nous sera d'un très grand secours, mais nous avons hâte de dire que si l'auscultation du cœur offre un grand intérêt, c'est dans l'examen des signes veineux périphériques que nous trouverons surtout les éléments de diagnostic de la plus haute valeur. Et nous ne saurions mieux faire que de rappeler ici ces quelques lignes d'une leçon de clinique médicale de M. le Professeur Potain (1) : « Les lésions du cœur droit ne se diagnostiquent pas comme celles de la valvule mitrale. Ici l'auscultation du cœur joue le rôle prépondérant : dans les lésions tricuspidiennes aussi bien que dans les lésions aortiques c'est par les signes d'exérionisation bien plus que par l'auscultation directe que le diagnostic s'établit. C'est par l'état du pouls, du double souffle crural, le phé-

(1) Potain. Semaine médicale, 19 août 1891.

nomène du pouls capillaire que l'on reconnaît l'insuffisance aortique, autant que par le souffle du second temps le long du cœur droit. L'insuffisance tricuspidiennne donne lieu à un bruit de souffle, mais ce bruit de souffle n'est pas du tout en rapport avec l'importance de la lésion et de plus il est toujours extrêmement difficile de le distinguer du souffle mitral ; n'étaient les signes d'extériorisation le diagnostic serait souvent très difficile : ces signes consistent dans les oscillations du système veineux, ils sont de la plus haute importance dans les affections de la valvule tricuspide, aussi est-il nécessaire de bien les connaître ».

C'est donc le diagnostic des signes veineux périphériques que nous étudierons en premier lieu, c'est-à-dire des battements hépatiques et du pouls veineux jugulaire.

Les battements hépatiques sont soumis à de nombreuses causes d'erreur et leur diagnostic est parfois très délicat. Ne pourrait-on pas les confondre avec un soulèvement de la région épigastrique ou du foie lui-même par les pulsations du cœur, de l'aorte, du tronc cœliaque ?

On sait depuis longtemps déjà que la région épigastrique peut être le siège de battements très accusés que les malades perçoivent nettement et qui sont pour eux une cause de très vive inquiétude. On les observe souvent chez les névropathes, chez les femmes nerveuses surtout, on les observe encore après les hémorrhagies abondantes ; l'ondée sanguine que lance la systole ventriculaire dans le réseau artériel où la tension est diminuée, produit alors un battement qui soulève assez fortement la région épigastrique.

Dans ces divers cas, chez les gens nerveux ou profondément anémiés les battements épigastriques résultent dit Mahot (1) : « Tantôt des mouvements exagérés du cœur qui se communiquent au foie à travers le diaphragme, l'épaisseur du diaphragme seul séparant ces deux organes ; tantôt de la transmission à la région épigastrique des battements de l'aorte quand ces battements sont très intenses ». Nous devons ajouter aujourd'hui une nouvelle cause : le soulèvement du foie par les pulsations aortiques elles-mêmes. D'abord admise, puis abandonnée avec Friedreich cette opinion est aussi rejetée par Mahot qui nous dit : « Ce que nous rejetons c'est la possibilité du soulèvement du foie par les pulsations aortiques. » (2)

Mais deux observations de Rosenbach (3) et surtout une observation antérieure à celles-ci de M. le professeur Potain mettent le fait hors de doute.

Comment différencier ces mouvements communiqués au foie ou à l'épigastre des vraies pulsations hépatiques ?

L'impulsion que le cœur hypertrophié peut communiquer au foie, se sent uniquement au niveau du lobe gauche de cet organe ; dans tous les points où se transmettent les mouvements du cœur, on entend un retentissement net des bruits normaux et l'examen de la région cardiaque permet le plus souvent de reconnaître la violence des battements du cœur. Ce diagnostic sera assurément beaucoup plus facile dans les cas heureux, où l'on pourra saisir dans la main ce lobe gauche du foie ; on aura alors

(1) Mahot. Thèse Paris 1869. p. 37.

(2) Mahot. Thèse Paris 1869. p. 39.

(3) Rosenbach. in Deutsch. med. Woch. 1878.

simplement une sensation de soulèvement et non comme dans la véritable pulsation hépatique la sensation d'un mouvement d'expansion de l'organe.

Lorsque les pulsations de l'aorte et du tronc cœliaque impriment un soulèvement à la région épigastrique, il est facile de voir que ces battements ne se perçoivent jamais dans tout l'hypochondre droit et qu'on peut les retrouver au-dessous du foie sur tout le trajet de l'aorte.

Dans le cas très intéressant observé par M. le professeur Potain, il existait un pouls veineux jugulaire et des battements hépatiques qui avaient fait penser à une insuffisance tricuspidiennne, bien qu'on n'entendit pas de souffle au foyer d'auscultation de la tricuspide. Mais le tracé comparatif de la veine jugulaire et de la pulsation hépatique, montra que le pouls veineux jugulaire était présystolique tandis que le pouls hépatique était franchement systolique. « Dès lors on ne pouvait s'expliquer cette anomalie qu'en admettant qu'il s'agissait pour le foie des battements transmis par l'orte et exagérés par l'état de dilatation excessif de cette artère. Dailleurs on ne sentait qu'un soulèvement en bloc et on n'éprouvait pas la sensation d'expansion caractéristique de la régurgitation veineuse » Potain (1).

Ajoutons enfin que de même qu'il y a un faux pouls veineux jugulaire, il existe un faux pouls veineux hépatique. Le reflux veineux hépatique, traduit alors une exagération de la contraction de l'oreillette droite, et l'examen du tracé sphygmographique de la pulsation du

(1) Potain et Rendu. Dict. encyclop. des sciences méd. 1875. Article : *Insuffisance tricuspidiennne*, vol. 18.

toie montre que le battement ne coïncide pas avec la systole du ventricule et qui est présystolique. Le pouls veineux hépatique vrai, celui de l'insuffisance tricuspide est systolique et il est « *permanent* » dans l'insuffisance tricuspide organique.

Le pouls veineux jugulaire de l'insuffisance tricuspide a des caractères que nous connaissons bien. Sur un tracé sylygmographique il se traduit par « un soulèvement brusque au moment de la systole ventriculaire; ce soulèvement s'arrête au moment du second bruit et est suivi d'une dépression également brusque. Soulèvement brusque, dépression brusque, tels sont les caractères qui distinguent le pouls veineux vrai. » Potain. Son caractère « *permanent* » indique la nature organique de la lésion valvulaire tricuspidiennne.

Le diagnostic du pouls veineux jugulaire vrai présente quelques causes d'erreurs. Il est facile de distinguer, nous savons, ces battements des jugulaires dûs à une impulsion exagérée des carotides et qui peuvent donner lieu à une ondulation générale du cou. Il suffit de comprimer à la partie inférieure de la région cervicale le gros tronc artériel pour voir tout soulèvement rythmique veineux disparaître. Ces faits sont fréquents à la période confirmée des affections du cœur gauche, aussi est-il important de savoir les reconnaître.

Mais normalement les veines jugulaires sont encore le siège de mouvements, sont animées d'oscillations qui peuvent en dehors de toute lésion du cœur droit atteindre une assez grande amplitude : c'est le pouls veineux jugulaire normal. Il peut acquérir un très grand développe-

ment chez les chlorotiques, ainsi que M. le professeur Potain l'a constaté le premier, et si le golfe de la jugulaire est situé au dessus de la clavicule, le pouls veineux normal peut être facilement appréciable. Mais le graphique de ce pouls veineux est différent de celui du pouls veineux vrai. « On a d'abord un soulèvement progressif, puis deux petits soulèvements brusques dont l'un appartient à la systole auriculaire, l'autre correspond à la systole ventriculaire ; enfin deux dépressions correspondant l'une à la diastole auriculaire, l'autre qui survient peu après la diastole du ventricule et s'explique par l'appel nouveau que cette diastole opère sur le sang contenu dans l'oreillette et qui, de proche en proche, se transmet jusqu'aux veines du cou. » Potain.

A côté de ce pouls veineux normal il existe encore ce que Gendrin appelait « la stase intermittente », c'est-à-dire le faux pouls veineux jugulaire que nous connaissons bien surtout depuis les travaux de M. le professeur Potain. Celui-ci est nettement présystolique sur les graphiques, il traduit l'exagération de la contraction auriculaire et cesse au moment où l'oreillette a vidé son contenu dans le ventricule.

S'il est difficile parfois de reconnaître la valeur exacte des battements hépatiques et du pouls veineux jugulaire, l'interprétation du souffle systolique tricuspide est non moins délicate surtout quand il existe des lésions complexes du cœur.

Lorsque l'auscultation nous permet d'entendre un souffle unique, systolique, plus ou moins doux ou rude, ayant son maximum d'intensité au niveau du bord gauche

du sternum vers l'insertion du quatrième ou du cinquième cartilage costal, parfois reporté plus loin à droite, correspondant alors au corps même du sternum, nous ne pouvons avoir de doute sur l'existence d'un souffle d'insuffisance tricuspidiennne. Mais le diagnostic apparait beaucoup moins net, lorsque une insuffisance mitrale coexiste avec une insuffisance tricuspidiennne. Il existe alors deux souffles systoliques ; comment les différencier ? Dans ces cas on devra se baser surtout, pour établir le diagnostic, sur la transmission différente des bruits ; celui de l'insuffisance mitrale se propage plutôt vers l'aisselle gauche, celui de l'insuffisance tricuspide s'entend du côté droit de préférence. « Le souffle tricuspide est antérieur, le souffle mitral est postérieur. Mais évidemment ce ne sont que les souffles d'intensité suffisante qui peuvent ainsi se faire entendre en arrière (1) ».

Cela nous explique assez la difficulté très grande qu'offrira le diagnostic alors qu'il s'agira de distinguer le souffle tricuspide du souffle mitral, celui-ci ne pouvant être perçu par l'auscultation en arrière entre les deux épaules, signe précieux pour le diagnostic lorsqu'il existe. L'examen des signes veineux périphériques sera alors d'un grand secours.

Le souffle d'insuffisance tricuspidiennne reconnu, nous devons encore nous demander s'il est bien le résultat d'une endocardite de la valvule triglochine, s'il n'est pas la conséquence d'une dilatation du **ventricule** droit qui ne permet plus aux replis valvulaires sains d'arriver au contact.

(1) Duroziez. — Union Médicale, 30 mars 1882.

Le souffle de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle ou par dilatation du ventricule droit est à tonalité basse, « il diminue dans la position assise et pendant l'expiration, augmente au contraire dans la position couchée et dans l'inspiration (1). Il se modifie en un mot suivant les diverses positions données au malade et il est influencé par les mouvements respiratoires.

La connaissance de l'état antérieur du cœur et surtout l'examen de l'état général du malade ont une très grande valeur diagnostique.

Une lésion mitrale ancienne, une affection chronique des voies respiratoires amenant un obstacle au cours du sang, en sont des causes fréquentes. L'existence antérieure de ces affections, facilitera beaucoup le diagnostic. De même, la symphyse cardiaque peut entraîner une dilatation de l'orifice tricuspide et partant une insuffisance tricuspide relative. Brochier, dans sa thèse, en a rapporté une observation très intéressante. Le goître exophtalmique peut se compliquer de dilatation du cœur droit et produire une insuffisance tricuspide. Nous retrouvons encore deux observations de ce genre fort curieuses, dans la thèse de Brochier.

Des bruits de souffle peuvent accompagner aussi les troubles cardiaques d'origine gastro-hépatique. Sur ce point, M. le professeur Potain est d'accord avec M. Gangolphe de Lyon et Fabre de Marseille. Mais tandis que pour ces derniers, il s'agit de souffle mitral, pour M. le professeur Potain, il s'agit de souffle tricuspide. Plusieurs observations d'insuffisance tricuspide consécutive à

(1) Brochier. — Thèse de Paris, 1887.

des troubles gastro-hépatiques ont été rapportées. Déjà, en 1869, Mahot, dans sa thèse, fait allusion à un cas d'insuffisance tricuspидienne observé par M. le docteur Potain, chez une femme atteinte de lithiase biliaire. Dans les « *Cliniques de la Charité* », se trouvent relatés plusieurs faits analogues, extrêmement intéressants. M. le docteur Barié en a rapporté plusieurs observations dans un article remarquable publié dans la « *Revue de Médecine* », en 1883. Duroziez enfin, cite quelques observations personnelles de cette variété d'insuffisance tricuspide dans son « *Traité clinique des maladies du cœur*. »

Parlerons-nous d'un souffle d'insuffisance tricuspide dans la chloro-anémie ?

Parrot l'admettait, mais, d'après Duroziez (1). « Parrot ne pouvait attribuer le battement de la jugulaire dans la chloro-anémie à l'insuffisance tricuspидienne, parce que le battement n'est pas systolique. Il suffit de tenir la carotide et de regarder le pouls veineux : on voit le pouls jugulaire précéder le pouls carotidien et la veine s'effacer en même temps que la carotide bat. »

Enfin, M. Angel Money a observé chez quelques femmes après l'accouchement, un souffle systolique tricuspидien intermittent. Ce souffle serait dû d'après Samson, à la dilatation du ventricule droit sous l'influence des modifications brusques des fonctions du cœur produites par la suppression de la circulation placentaire et les efforts de l'accouchement.

Mais si l'examen approfondi de l'état général du

(1) Duroziez. — *Traité clinique des maladies du cœur*.

malade peut nous fournir des éléments très importants de diagnostic, nous dirons avec M. le professeur Potain que : « Ce qui distingue surtout l'insuffisance tricuspide fonctionnelle, c'est qu'elle est susceptible de disparaître sous l'influence du repos et de la digitale » (1).

Dans l'insuffisance tricuspide organique le souffle peut-être rude, râpeux, ou bien doux, filé, suivant que l'inocclusion orificielle est étroite ou assez large ; mais son caractère principal est d'être « *permanent* ». L'insuffisance tricuspide organique est donc une affection cardiaque persistante, incurable, qui ne peut disparaître sous l'influence du repos et de la digitale ; c'est ainsi qu'elle apparaît nettement chez nos deux malades. Quant à son origine rhumatismale dans ces deux cas, l'examen antécédents morbides présentés par les malades nous l'expliquent aisément.

(1) Semaine Médicale (19 août 1891.)



Pronostic

Quel est le pronostic de l'insuffisance tricuspide organique, de cette lésion qui d'une façon continue permet la régurgitation sanguine dans le système veineux général. On sait que nulle lésion orificielle du cœur ne favorise plus directement que l'insuffisance tricuspide, la replétion exagérée du système veineux. Grâce à elle peuvent se produire les congestions hépatique, rénale, splénique et cérébrale, se développer l'ascite et l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané ; par elle la veine coronaire même subissant la régurgitation sanguine, la stase veineuse se fait sentir dans le tissu musculaire du cœur et peut entraîner sa dégénérescence graisseuse ainsi que l'a bien mis en relief M. Raynaud.

Cependant de nos deux malades, porteurs d'une insuffisance tricuspide organique rhumatismale, l'un souffre de son cœur depuis plus de dix ans et n'a jamais eu de crise confirmée et tant soit peu grave d'asystolie. Nous n'avons à signaler que des palpitations, de l'essoufflement, de légers œdèmes malléolaires, autant de troubles fonctionnels disparaissant par le repos, passagers par conséquent. Ce malade pouvait même fournir un certain travail dans l'intervalle de ces accidents d'hyposystolie. Enfin nous savons que le cœur a conservé son volume normal et qu'un organe seul le foie est le siège de troubles circulatoires permanents. Mais la cellule hépatique, comme l'épithélium

rénal ont conservé leur valeur physiologique. L'insuffisance tricuspide organique, lésion isolée du cœur est « compensée », quand le malade est au repos. Ce n'est qu'après un effort, une fatigue que des accidents d'hyposystolie apparaissent ; mais le repos seul suffit à les combattre.

Il est d'un très haut intérêt, de constater cette tolérance remarquable du cœur et du système vasculaire pour cette affection aussi intéressante de la tricuspide. Ce fait contribue à démontrer encore que d'une façon générale : « avec n'importe quelle lésion valvulaire le cœur peut remplir son rôle, si la contraction musculaire se fait bien et si l'influx nerveux est normal » (1). Et cela nous démontre, dans le cas particulier où ces conditions se trouvent réalisées que l'insuffisance tricuspide, lésion isolée du cœur est admirablement « tolérée » par l'économie. Le malade se trouve dans cet état que M. le professeur Potain désigne sous le nom de « *Miopragie* ». La lésion cardiaque se révèle à l'oreille qui ausculte mais le cœur fonctionne sans trouble et avec régularité, pourvu qu'il n'ait à accomplir qu'un travail modéré. « Il y a lésion, mais il n'y a point de maladie ». (Potain, *leçons cliniques de la charité*). A condition toutefois de favoriser par un repos aussi grand que possible l'énergie et l'intégrité du muscle cardiaque, la résistance des organes et de leur système vasculaire. Aussi nous semble-t-il permis d'admettre que cette affection est compatible avec une assez longue survie, surtout si la lésion est médiocre, ce qui paraît être chez le malade de M. le docteur Chauffard.

(1) Rendu. — Union médicale 1891.

Chez notre malade, l'insuffisance tricuspide organique est associée à une lésion analogue de la mitrale et à une altération du muscle cardiaque lui-même. La regurgitation sanguine tricuspidiennne est large ; les lésions sont complexes. Le cœur est notablement augmenté de volume, la matité cardiaque est beaucoup plus étendue qu'à l'état normal et surtout dans le diamètre transversal. Ce cœur, constamment dilaté, est aussi arythmique. Le reflux tricuspide se manifeste non seulement au niveau du foie qui dépasse sensiblement le rebord des fausses côtes, mais au niveau des jugulaires dont les valvules sont largement insuffisantes. Ce malade, qui souffre de son cœur depuis environ six ans, qui a déjà subi une crise asystolique il y a plusieurs années, éprouve au moindre effort de la dyspnée et de l'essoufflement. Tout travail lui est impossible, et nous assistons, à intervalles plus ou moins rapprochés, à des crises d'hyposystolie survenant ou à la suite d'une fatigue ou même d'un simple écart de régime alimentaire. C'est ainsi que le 30 décembre 1897, le malade qui était soumis au régime lacté est mis au premier degré d'alimentation. Aussitôt les digestions sont lentes, pénibles, les urines deviennent plus rares, sans être albumineuses cependant ; céphalalgie et dyspnée apparaissent de nouveau. La matité cardio-hépatique a augmenté, la tension artérielle a diminué. Et le malade dû être soumis au repos absolu, à la diète lactée et aussi à une médication laxative et toni-cardiaque. Vers le milieu du mois de mars 1898, une crise analogue se produit ; enfin nous assistons à une troisième crise hyposystolique dans les premiers jours du mois de mai.

Il est intéressant de remarquer que malgré ces crises répétées d'hyposystolie, hygiène et repos, diurétiques et digitale suffisent encore à réveiller l'énergie contractile du cœur et à conjurer les dangers de la stase veineuse, à ramener le malade dans un état de santé relativement satisfaisant.

Ces crises d'hyposystolie fréquentes auxquelles est sujet ce malade, indiquent sans doute l'évolution progressive des troubles cardiaques. Et admettant que le pronostic d'une affection valvulaire, subordonné dans une certaine mesure au degré de cette lésion dépend surtout de l'état du myocarde et de son bon fonctionnement, nous pourrions dire, semble-t-il, que de par l'examen des caractères des lésions cardiaques et de l'état du myocarde chez notre malade, l'insuffisance tricuspide organique associée à d'autres lésions du cœur admet un pronostic des plus graves.

Mais les signes pronostiques d'une affection cardiaque ne doivent pas se baser uniquement sur l'examen des caractères de la lésion valvulaire et sur l'examen de l'état du myocarde. Il faut, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Potain, « élargir la question et lorsqu'on s'est rendu compte de l'état du cœur lui-même chercher de quelle façon la circulation périphérique et les organes se sont adaptés à la lésion centrale. » *Clinique médicale de la Charité*, p. 265.

Aussi le pronostic ne nous semble pas immédiatement aussi grave que pourraient le laisser supposer l'état des lésions complexes de l'appareil cardiaque, constatées chez notre malade et c'est dans l'examen de la circulation péri-

phérique et des organes que nous trouvons les éléments d'un pronostic moins défavorable.

Chez ce malade il existe, en effet, un pouls veineux jugulaire bien marqué et des pulsations hépatiques très nettes. Ces caractères nous montrent que le système veineux a conservé une certaine élasticité et que les parois du cœur ont encore l'énergie nécessaire à la propulsion de l'ondée sanguine. Or « il vaut mieux que ces battements soient nettement perceptibles et bien rythmés ». Potain, *Leçons cliniques*. Nous savons en effet que le gonflement immobile et sans rythme des jugulaires, l'immobilité absolue du foie, se substituant respectivement, au pouls veineux jugulaire bien marqué, aux battements hépatiques nettement accusés, traduisent l'affaiblissement du muscle cardiaque et la perte de l'élasticité du système veineux, c'est la phase ultime de l'évolution de l'insuffisance tricuspiddienne.

D'autre part la régression facile des œdèmes, la diminution rapide de la matité cardio-hépatique, l'élévation de la tension artérielle sous l'influence de l'hygiène et du repos aidés, parfois seulement, d'une médication tonocardiaque, permettent encore de juger de l'état relativement satisfaisant de la circulation capillaire.

Enfin les organes eux-mêmes ont conservé leur tonicité et peuvent à leur tour réagir heureusement contre les troubles circulatoires permanents que leur impose l'insuffisance tricuspiddienne organique. La cellule hépatique n'est pas altérée ainsi qu'en témoigne le taux de l'urée qui est physiologique et l'absence d'urobilinurie.

L'épithélium rénal fonctionne normalement, il n'y a aucun indice de stase rénale ou d'albuminurie.

Ce sont là autant d'éléments précieux de pronostic et il est vrai de dire que chez notre malade, circulation périphérique et organes luttent contre le reflux tricuspide et lui résistent. Cette résistance de l'économie, secondée facilement encore par une médication appropriée, aux graves lésions du cœur, permet d'apporter une réserve heureuse dans le pronostic fâcheux que nous serions tenté d'apporter à la suite de l'examen des seules lésions cardiaques.

Sans doute le pronostic de l'insuffisance tricuspide organique associée à d'autres lésions du cœur apparaît beaucoup plus grave que celui de cette même affection, unique lésion de l'appareil cardiaque ; cependant pourrions-nous avancer peut-être, fondant notre opinion sur un fait soigneusement observé, que même dans ce cas, l'existence des malades peut, grâce à des soins intelligents, être longtemps prolongée.

Mais nous ne devons pas oublier encore qu'il s'agit de lésions chroniques du cœur et partant de lésions incurables qui peuvent s'aggraver subitement ou bien du fait de leur évolution naturelle mais hâtive ou bien encore sous l'influence d'affections intercurrentes pour lesquelles les altérations cardiaques ont créé un point d'appel. Par là aussi le pronostic reste sévère et doit être toujours réservé.



OBSERVATIONS

Observation 1

*Insuffisance tricuspidiennne par valvulité rhumatismale
de la tricuspide.*

Par M. A. Chauffard (Société médicale des Hôpitaux). Mai 1897.

Il s'agit d'un homme robuste, âgé de quarante-huit ans et ne présentant pas à première vue, l'aspect caractéristique d'un cardiaque. Nous ne trouvons à relever d'important, dans ses antécédents, au point de vue qui nous intéresse, que deux attaques de rhumatisme articulaire aigu. La première a eu lieu à l'âge de vingt-trois ans et a duré environ trois semaines. La deuxième attaque a eu lieu à l'âge de trente-trois ans, et semble avoir été moins forte que la première.

Le cœur a été touché dès la première attaque, car six mois après commençaient à se montrer des palpitations et de la dyspnée d'effort, qui auparavant faisaient complètement défaut. Mais les accidents hyposystoliques n'ont vraiment apparu qu'à la suite de la seconde attaque de rhumatisme articulaire aigu. Dès ce moment, en effet, notre malade a été de plus en plus souvent arrêté par les palpitations, l'essoufflement rapide au moindre effort, de petits œdèmes des jambes disparaissant par le repos et revenant

dès que le malade reprenait son travail. Aussi depuis dix ans, cet homme qui était terrassier, ne travaille-t-il plus que par intervalles et est-il entré nombre de fois dans différents services hospitaliers.

Quand ce malade est entré dans mon service, il y a quinze jours environ, c'était encore pour des accidents d'hyposystolie légère, avec œdème minime des malléoles et un peu d'essoufflement. Jamais du reste, et j'insiste sur ce point, depuis plus de dix ans que cet homme souffre de son cœur, il n'y a eu d'attaque confirmée et tant soit peu grave d'asystolie.

Voici quels sont les signes physiques que l'on peut actuellement constater. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal et directement au-dessous du mamelon. La palpation ne permet de constater à ce niveau aucun frémissement cataire. Le choc de la pointe est bien frappé et régulier. Pas de voussure de la région précordiale. La matité cardiaque présente ses caractères normaux de forme et de dimensions. La surface mesurée par le procédé de M. Potain donne une superficie de 105 centimètres 82, chiffre que l'on peut considérer comme physiologique, la surface normale de la matité cardiaque oscillant de 90 à 100 centimètres carrés et même un peu au-dessus.

L'auscultation du cœur donne des résultats très remarquables. On constate l'existence d'un gros souffle rude, râpeux, systolique et coïncidant franchement comme début avec le choc de la radiale. Le maximum de ce souffle, se localise sur une surface grande comme une pièce de cinq francs et située exactement à la base de l'appendice xyphoïde, un peu plus à gauche peut-être, c'est-à-dire en plein foyer tricuspïdien. A mesure qu'on s'éloigne de ce foyer, soit en remontant le long du sternum jusqu'au foyer aortique, soit en se portant horizontalement en dehors, vers le foyer mitral, le souffle s'atténue progressivement et disparaît. A l'aorte, premier bruit normal et second bruit éclatant; à la pointe

du cœur, premier bruit vaguement soufflant dans le lointain; dès qu'on atteint la ligne axillaire et qu'on est sorti des limites du cœur, toute propagation du souffle fait défaut. A plus forte raison le souffle n'est-il pas perceptible dans le dos.

L'examen des deux pouls radiaux montre qu'ils ne sont pas exactement semblables. Ils sont isochrones, mais le pouls radial droit semble plus ample et plus fort que le pouls gauche. Sur les tracés sphymographiques, il y a une petite différence analogue, mais beaucoup moins nette qu'on ne l'aurait cru *a priori*. La pression au sphymomanomètre est identique des deux côtés et varie entre seize et dix-sept.

Je crois donc que la légère dissemblance des deux pouls n'est pas d'ordre pathologique et relève plutôt ici d'une anomalie anatomique de développement artériel.

L'examen du système veineux périphérique donne des résultats particulièrement intéressants. Au cou, pas de trace de pouls veineux, pas même de turgescence ou de battements du bulbe des jugulaires.

Au contraire, au niveau du foie, il existe un pouls veineux hépatique léger mais manifeste. Le foie, dans la position verticale du sujet, dépasse d'environ deux travers de doigt le rebord costal, bien que son volume ne soit pas augmenté, puisque la matité verticale sous-mamelonnaire n'est que de dix à onze centimètres. L'apposition de la main au-dessous du rebord costal montre plutôt encore qu'elle ne la fait sentir, une petite pulsation qui semble systolique.

L'existence de ce pouls veineux hépatique trouve sa démonstration dans les tracés que M. Potain a bien voulu prendre lui-même.

J'ajoute, pour ce qui a trait aux fonctions hépatiques que celles-ci semblent conservées dans leur intégrité, l'épreuve de la glycosurie alimentaire n'a donné que des résultats négatifs et

l'urine ne contient pas d'urobiline. Pour compléter l'examen organique de mon malade, signalons l'absence de tout œdème périphérique, de toute congestion pulmonaire. l'absence également d'albuminurie.

Observation 2

Observation personnelle, recueillie dans le service de M. le docteur Merklen à l'hôpital Laënnec (1897).

Insuffisance tricuspidienne par valvulite rhumatismale de la tricuspide. — Insuffisance mitrale, myocardite chronique hypertrophique.

W. E..., entre à l'hôpital le 8 novembre 1897 pour des accès de dyspnée tels, qu'il ne peut faire aucun travail.

Son père est mort d'accident, sa mère est morte d'une affection chronique des voies respiratoires à l'âge de 70 ans.

Ce malade a eu à 18 ans une première crise de rhumatisme articulaire aigu, très intense, puisque durant deux années affecté de douleurs aiguës ou subaiguës il lui fût impossible de reprendre le travail de terrassier qu'il faisait auparavant. Il fut admis cependant à faire son service militaire, mais après une dizaine de mois, de nouvelles crises douloureuses articulaires se déclarèrent et il fut renvoyé dans sa famille. Déjà les mains étaient le siège de déformations. Ses doigts commençaient à se dévier sur le bord cubital de la main ; les extrémités osseuses des métacarpiens étaient le siège d'un gonflement assez accusé. Vers l'âge de 25 ans le malade eut un érysipèle de la face qui dura environ quinze jours et à la même époque survint encore une

crise rhumatismale. Il y a environ douze ans autre crise de rhumatisme articulaire aigu et pour la première fois le malade est soigné dans un hôpital. (Necker).

Jusqu'alors le malade n'avait éprouvé aucun accès d'oppression, de dyspnée au cours de son travail et durant plusieurs années encore l'état général resta satisfaisant. Il y a six ans à la suite d'un réveil peu accusé d'ailleurs des douleurs articulaires, apparurent pour la première fois au niveau de la région précordiale quelques points douloureux. Et successivement apparurent aussi, l'œdème des membres inférieurs, du scrotum et de la verge, et de la paroi abdominale. Les urines rares contenaient de l'albumine. La respiration était pénible, le malade était obligé de rester assis sur le lit surtout durant la nuit. Ajoutons à cela une expectoration sanguinolente. Tels sont les renseignements que nous possédons au sujet de cette crise asystolique qu'il éprouva il y a six ans. Le malade fut soigné, chez lui et un mois après il était à peu près rétabli.

Depuis cette époque les courses prolongées, les efforts, sont pour lui une source de dyspnée. A l'état de repos au contraire il jouit d'une santé en apparence assez bonne.

Vers le 14 juillet 1896 l'oppression plus violente que de coutume l'obligea de rentrer à l'hôpital. Enfin, après un court séjour à l'hôpital Beaujon il vint à l'hôpital Laennec au mois d'avril 1897, d'où il sortit au mois de juillet, pour y rentrer de nouveau au mois de novembre de la même année, salle La Rochefoucauld.

Etat actuel. — A son entrée le malade est oppressé, dyspneïque. Le visage est cyanosé. La conjonctive est le siège d'un léger subictère. Par instants le malade reste assis sur le lit ; la nuit, il respire avec peine et il est obligé de prendre cette même position pour faciliter la respiration. Il tousse peu et l'expectoration est rare. A un premier coup d'œil, l'examen de l'abdomen, permet de constater une zone peu étendue de matité en croissant à conca-

tivité supérieure au niveau de la région sus-pubienne. Il existe à ce niveau une mince lame de liquide. Au niveau des membres inférieurs et des membres supérieurs il existe des déformations multiples des extrémités des métacarpiens et des phalanges dues au rhumatisme chronique. Mais l'examen de l'appareil circulatoire attire surtout l'attention.

Cœur. — La région précordiale présente une voussure au niveau des troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux. La pointe bat dans le cinquième espace. Le choc est plus accentué qu'à l'état normal et à chaque pulsation la paroi se rétracte sur une étendue de plusieurs centimètres. On aperçoit au niveau de la région épigastrique un soulèvement systolique très marqué de la paroi.

La palpation ne révèle pas de frémissement cataire appréciable. Le choc de la pointe est très nettement perçu, au-dessous et à quatre centimètres en dehors du mamelon.

La percussion indique une augmentation générale de la matité cardiaque surtout de la matité transversale. Le diamètre vertical mesure 13 centimètres, le diamètre transversal 16 centimètres. Cette zone de matité est variable quand on modifie la position du malade, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une symphyse du péricarde tout au moins partielle, à laquelle peut faire penser la rétraction systolique de la paroi au niveau de la pointe.

L'auscultation permet d'endre un souffle systolique en jet de vapeur au niveau de la pointe, ce souffle se propage vers l'aisselle gauche, mais ne s'entend pas, à l'auscultation de la paroi postérieure du thorax.

Elle révèle encore très nettement, l'existence d'un souffle systolique plus doux ayant son maximum d'intensité vers la base de l'appendice xiphoïde sur une ligne correspondant à l'insertion sternale gauche du cinquième cartilage costal. Ce souffle se propage à droite et se retrouve sous forme de bruit sourd et prolongé

à l'auscultation du foie. Parfois au niveau de la base, on entend un dédoublement du second bruit avec precession pulmonaire.

Le rythme cardiaque est irrégulier. Ajoutons enfin une douleur qu'éprouve le malade au niveau de la région précordiale, douleur accompagnée de sensation de constriction et survenant assez régulièrement chaque jour et durant quelques instants seulement. Le pouls radial est assez fort mais arythmique. Le nombre des pulsations est de 54 par minute. C'est donc un pouls lent. Le synchronisme est parfait entre le pouls radial de droite et celui de gauche. L'artère radiale présente une certaine dureté au toucher mais elle n'est pas sinueuse. La tension artérielle mesurée à l'aide du sphygmomanomètre mesure 16 centimètres de mercure.

L'examen du système veineux périphérique est non moins intéressant que celui du cœur.

Foie. — Examinons ce soulèvement systolique très accusé de la région épigastrique que nous avons déjà signalé. Le malade étant couché sur le dos, les cuisses et les jambes légèrement fléchies et portées en dehors, nous voyons cette pulsation se produire non seulement au niveau de l'épigastre mais dans l'hypochondre droit tout entier. La main appuyée légèrement par sa face palmaire sur cette région et assez largement soulevée. Et il suffit alors de fixer les limites de la matité hépatique pour se convaincre que le battement cesse d'être perçu là où finit exactement cette matité. C'est donc le foie qui est animé d'un mouvement d'expansion. Ces battements hépatiques succèdent et survivent à la systole cardiaque. De plus il y a concordance à peu près parfaite entre le pouls et les battements du foie. Les tracés simultanés du pouls hépatique et du pouls radial le démontrent nettement.

Le plus souvent cependant, ainsi que le montrent les lignes que nous avons tirées d'un tracé, la pulsation du foie commence très légèrement avant le diastole de l'artère.

Si nous examinons la région sus-claviculaire de notre malade,

nous voyons qu'il existe là encore, un soulèvement systolique des veines jugulaires profondes. Ce n'est pas en effet, le mouvement carotidien qui soulève les veines du cou, car la pression exercée sur le tronc de la carotide entre les deux chefs du muscle sterno-cleido-mastoïdien, qui supprime l'arrivée de l'ondée sanguine dans ce gros vaisseau, ne supprime nullement le soulèvement et l'expansion systolique des jugulaires. Si l'on comprime encore la veine jugulaire profonde en un point de son trajet on voit nettement le gonflement de cette veine s'accuser au-dessous du point comprimé. Il y a donc à chaque systole ventriculaire, un reflux veineux dans la jugulaire. Ces caractères sont aussi très nets au niveau des veines jugulaires externes.



FIG. I. — Battements du foie, de la radiale droite.

Le tracé sygmographique qui suit montre nettement le caractère du pouls veineux jugulaire vrai, indice de l'insuffisance tricuspidiennne. Il est systolique et précède sensiblement le pouls radial.

Ajoutons le signe de W. Pasteur qui consiste dans un soulèvement et un gonflement des jugulaires se produisant, lorsque l'on comprime fortement la partie postérieure de la masse hépatique.

Appareil respiratoire. — Au niveau des deux bases on entend des râles sous-crépitaants et le murmure vésiculaire est voilé à ce niveau.

Appareil digestif. — L'appétit est conservé, mais les digestions sont pénibles, le malade sent son estomac; ni constipation, ni diarrhée. La rate est légèrement augmentée de volume. Le foie est douloureux à la pression et mesure 23 centimètres de hauteur sur la ligne mamillaire.

Les urines sont abondantes, 2 litres. Elles ont une couleur rouge foncée; pas d'albumine, pas d'urobilinurie.

Le malade se plaint de céphalalgie et a des cauchemars nocturnes. Température 37°.

M. le docteur Merklen fait le diagnostic suivant: Insuffisance tricuspide organique, insuffisance mitrale et myocardite chronique hypertrophique.

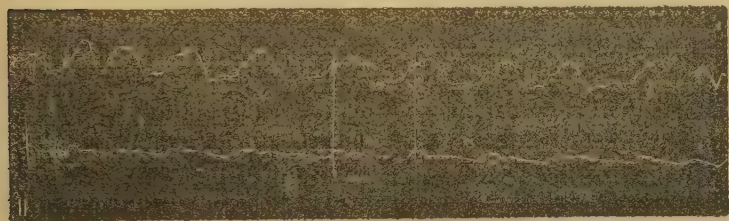


FIG. 2. — Battements de la veine jugulaire interne droite, pouls radial droit.

Prescription. — Repos absolu. — Régime lacté. — Digitale.

Le 6 décembre. — Amélioration notable de l'état général. — La cyanose du visage a disparu. — Urines 5 litres. — Pouls 68 pulsations. — Arythmie persistante. — L'ascite légère est résorbée en partie. — Le foie a 19 centimètres de hauteur, il est moins douloureux à la pression. — Dyspnée minime, encore quelques râles bulleux disséminés aux bases.

Le 8. — Urines 4 litres et demi. — Pouls 60 pulsations. —

Arythmie. — L'ascite a totalement disparu ainsi que la dyspnée. — Etat général satisfaisant.

Le 9. — Urines 5 litres. — Pouls 60 pulsations. — Arythmie. — Peu de râles fins aux bases. — La santé reste bonne pendant les jours qui suivent et le 30 décembre *le malade est mis au premier degré d'alimentation.*

Mais les digestions sont lentes, pénibles et de nouveau la dyspnée apparaît avec l'œdème des bases. La matité cardio-hépatique a augmenté, le pouls veineux hépatique et jugulaire sont plus accusés qu'auparavant, les urines ont diminué de quantité, 1 litre et demi seulement.

De nouveau dans les premiers jours de janvier 1898, *on soumet le malade au régime lacté.*

L'état général devient satisfaisant après quelques jours de ce régime et se maintient. Le 4 mars, l'examen de la matité cardiaque absolue et de la matité du foie, nous montre que le « *diamètre vertical* » du cœur mesure 10 centimètres et demi, le « *diamètre transversal* », 12 cent. Le foie mesure 15 centimètres et demi de hauteur sur la ligne mamelonnaire. Pouls, 48 pulsations; arythmie; urines, 3 litres environ.

Le malade est mis encore au premier degré d'alimentation.

L'appétit est assez bon, pas de diarrhée, pas de constipation, pas de dyspnée diurne, mais la nuit le malade éprouve parfois un besoin impérieux de respirer plus amplement et il est obligé de s'asseoir sur le lit, un instant. De plus, il éprouve chaque jour une sensation de constriction retro-sternale disparaissant vite, qui peut-être offre quelques rapports avec son ectasie légère de l'aorte. La matité aortique mesure au niveau du deuxième espace intercostal droit 4 cent. et demi. L'état général reste bon. Urines 2 litres et demi; densité, 1020; réaction alcaline; urée, 34 gr. 6;

acide phosphorique, 2 gr. 22 : sucre réducteur, néant, pas d'albumine.

Prescription. — Iodure de sodium, 0.50.

Frictions sur la région précordiale avec un mélange à parties égales de teinture de digitale et de teinture de scille.

Le 20 mars, l'examen de la matité relative du cœur et de la matité hépatique pratiqué par M. le professeur Potain, donne : diamètre transversal, 21 centim. ; diamètre vertical, 16 centim. ; la pointe bat à 4 cent. 1/4 en dehors du mamelon. Le foie mesure 15 cent. de hauteur sur la ligne mamelonnaire.

La santé reste satisfaisante jusqu'au 20 avril, avec un pouls toujours arythmique, variant de 45 à 60 pulsations et des urines variant comme quantité de 2 à 3 litres et demi.

Mais de nouveau les digestions deviennent pénibles, la dyspnée s'accuse, les urines diminuent de quantité, et le malade est soumis encore au régime du lait.

L'état général s'améliore rapidement, la dyspnée diminue notablement après quelques jours de ce régime, les urines sont redevenues abondantes, 3 litres ; le pouls se maintient entre 50 et 60 pulsations, toujours arythmique.

Dans les premiers jours de mai le malade quitte l'hôpital sur sa demande, durant huit jours. Mais il revient de nouveau dans notre service, fatigué. Les troubles digestifs ont apparu encore une fois. Les digestions sont redevenues lentes et difficiles, la matité absolue du cœur a augmenté : le diamètre transversal mesure 16 centimètres, le diamètre vertical 13 centimètres. Le foie mesure 16 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire. Battements du foie systoliques, pouls veineux jugulaire vrai, sont toujours très nets, très accusés.

La tension artérielle mesure 15 centimètres de mercure au sphygmomanomètre.

De nouveau, régime lacté, laxatifs, repos absolu sont ordonnés.

Vers le milieu du mois de mai, une amélioration sensible de l'état général du malade se produit et vers la fin du mois *il lui est de nouveau permis de reprendre le régime alimentaire accoutumé.*

Ajoutons enfin que depuis que nous observons ce malade, souffle systolique tricuspide et mitral, pouls veineux jugulaire vrai, battements du foie systoliques existent à l'état permanent.



Traitement

Quel est le traitement de l'insuffisance tricuspide organique ? Lorsque la lésion est tolérée, tous nos efforts doivent tendre à maintenir le plus longtemps possible cet état de compensation et à prévenir toute cause d'aggravation nouvelle de la lésion valvulaire.

Dans ce but, chercherons-nous à augmenter par un exercice méthodique et progressif, l'hypertrophie compensatrice ; conseillerons-nous à ces malades les « cures de terrain » instituées par Erel. Nous ne le pensons pas, car nous savons que le moindre effort, la moindre fatigue est susceptible de déterminer chez ces malades une crise d'hyposystolie. Nous ne pensons pas davantage, devoir obtenir de bons résultats des exercices gymnastiques même modérés, car nos malades présentent des troubles circulatoires importants et nous savons que ces exercices sont contre indiqués dans ces cas.

L'hygiène nous paraît être le moyen thérapeutique par excellence et c'est à elle que nous aurons recours. Par elle nous chercherons à maintenir dans un état aussi normal que possible l'ensemble des fonctions organiques. Elle nous permettra d'éviter ces causes de perturbation capables de compromettre la tolérance acquise et de faire naître l'asystolie, nous voulons dire : les excès d'alimentation, les boissons excitantes, l'activité musculaire violente qui exagère la circulation et fatigue le muscle cardiaque, les

agitations morales « autant de causes pouvant agir fâcheusement sur le cœur soit en troublant son rythme soit en provoquant sa dilatation. » Potain (leçons cliniques p. 284).

Ainsi pour reculer le plus possible les limites de la « miopragie cardiaque » nous devons soumettre ces malades à une hygiène alimentaire rigoureuse, le travail digestif long et laborieux pouvant agir fâcheusement sur le cœur et entraîner sa dilatation.

Frantzel a parfaitement déterminé l'hygiène des cardiaques à la période d'état ou de compensation. Non seulement les repas doivent être peu copieux mais encore soigneusement réglementés. Les aliments épicés et gras seront proscrits, le repas du soir sera aussi frugal que possible afin d'assurer pendant la nuit un repos calme et prolongé. La quantité des boissons doit être réduite au minimum de la ration d'entretien, surtout s'il y a menace d'œdèmes. On évitera le thé et le café qui peuvent déterminer facilement des palpitations. Dans le même but, on recommandera au malade de ne pas se livrer à un exercice actif après le repas, et un repos au moins relatif sera prescrit pendant les digestions. On permettra dans leur intervalle un exercice modéré et proportionné aux forces du malade, sans atteindre toutefois la fatigue. Enfin, nous devons les soumettre encore à une hygiène psychique qui aura pour but d'éviter les agitations morales qui peuvent à leur tour avoir une action néfaste sur le bon fonctionnement du cœur. Nous arriverons ainsi à pouvoir subordonner l'activité des fonctions organiques à l'énergie de l'activité cardiaque. Telle est la loi de thérapeutique qui doit guider

le traitement de l'insuffisance tricuspidé organique, à la période d'état et de compensation.

Lorsque, ainsi que cela existe chez le deuxième de nos malades, les lésions cardiaques sont complexes, les troubles circulatoires périphériques sont accusés, les crises hyposystoliques sont fréquentes, une thérapeutique plus active devient alors nécessaire pour soutenir l'énergie contractile du cœur et éviter les dangers de la stase sanguine.

C'est au cours de ces crises que nous connaissons bien et qui se traduisent par une dilatation du cœur, une augmentation de volume du foie, une diminution de la tension artérielle que nous devons utiliser non seulement les ressources d'une hygiène rigoureuse, mais soumettre le malade à un repos absolu et prolongé, à la diète lactée, user de diurétiques et de laxatifs avoir recours même à la médication toni-cardiaque par excellence, à la digitale Grâce à cette thérapeutique énergique, ces accidents d'hyposystolie rétrocedent chez notre malade qui se retrouve alors dans un état de santé relativement satisfaisant. Mais il importe et il est intéressant à la fois de faire remarquer que, en dehors de ces crises hyposystoliques, repos et hygiène suffisent encore à maintenir chez ce malade une énergie cardiaque suffisante et l'ensemble des fonctions organiques dans un état aussi satisfaisant que possible.



CONCLUSIONS

1° L'insuffisance tricuspidiennne d'origine organique, primitive, est une affection rare : elle est due à l'endocardite rhumatismale chronique, plus rarement à des tumeurs (gomme), ou à une rupture de la valvule tricuspide.

2° L'insuffisance tricuspidiennne par valvulite chronique se caractérise par le syndrome commun à toute insuffisance de la tricuspide : souffle systolique tricuspide, pouls veineux hépatique et jugulaire. Mais, tandis que ces signes sont variables et intermittents dans l'insuffisance secondaire ou par dilatation, ils sont fixes et permanents dans l'insuffisance organique.

3° L'insuffisance tricuspidiennne post rhumatismale peut être isolée ou associée à d'autres lésions cardiaques.

4° Elle ne compromet ni la vie, ni la santé, mais constitue une infirmité cardiaque et exige le repos presque complet. Le moindre effort détermine une crise d'hyposystolie.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Le Président de la Thèse,
C. POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Barié. — Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur. Revue de médecine 1881.

— Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépathiques. Revue de médecine 1883.

Brochier. — Insuffisance tricuspidale relative. Thèse Paris 1878

Baumel. — Affections non congénitales du cœur droit et de leurs conséquences. Thèse agrégation. 1883.

Bancel. — Lésions des orifices auriculo-ventriculaires. Thèse Paris 1877.

Byrom-Bramwel. — On Right-sided Endocarditis. American journal of méd. sciences, 1886, p. 419.

Bradshaw. — Affections du cœur droit. British. med. journal 1894, 9 juin.

Cherdewski. — Rôle du foie comme réservoir. Watch. 1897 (12 décembre).

Collet. — Du souffle tricuspidien. Société des sciences médicales de Lyon 1892 (octobre).

Collinet. — Insuffisance et rétrécissement tricuspidien d'origine rhumatismale avec lésion mitrale et aortique. Bulletin de la Société anatomique, 1873.

Debove. — Myxome de la tricuspidale. Bulletin de la Société anatomique, 1873.

Drummond (David). — Pulsating liver. The Dublin of med. sciences, 1881 (octobre et décembre).

Duroziez. — De la fréquence de la lésion aiguë ou chronique de la tricuspidé. Union médicale. 1882.

— Souffle veineux crural dans l'insuffisance de la tricuspidé. Tribune médicale, 1886.

— Pouls veineux présystolique dans la chloro-anémie. Union médicale, 1886.

— Article : Insuffisance tricuspidé. Traité clinique des maladies du cœur, 1891.

Fabre. — Des phénomènes cardiaques dans l'ictère. Gazette des Hôpitaux, 1877, p. 916, 923.

Gangolphe. — Du bruit de souffle mitral dans l'ictère. Thèse, 1875.

Hamburger. — Insuffisance tricuspidé. Deutsch med. Woch. 1894 (9 juin).

Hanot. — Foie cardiaque. Semaine médicale, 1894 (27 juin).

Jouitteau. — Troubles fonctionnels cardiaques d'origine gastro hépatique, thèse Paris, 1894.

Laffitte. — Insuffisance et rétrécissement tricuspide d'origine rhumatismale, Bulletin de la Société anatomique, 1890.

Leudet. — Rétrécissement tricuspide, thèse Paris, 1889.

Leroux. — Rétrécissement et insuffisance mitrale et tricuspide, Bulletin de la Société anatomique, 1877.

Mahot. — Battements du foie dans l'insuffisance tricuspidé, thèse Paris, 1869.

Malibran. — De l'insuffisance tricuspide, Union médicale 1887, (20 janvier).

Martineau. — Des endocardites, thèse Paris, 1868.

Oppenot. — Asystolie hépatique, thèse Paris, 1895.

Parrot. — Etude clinique sur le siège et le mécanisme des

murmures cardiaques dites anémiques, Archives générales de médecine, 1866, (août).

Pasteur (W.). — Note on a new physical sign of tricuspid regurgitation, the Lancet, 1885, 19 septembre.

Peter. — Traité des maladies du cœur, 1883.

Potain. Des mouvements et des bruits qui se passent dans les pigulaires, Société médicale des hôpitaux, 1867.

— Insuffisance tricuspidienne, dictionnaire encyclop. des sciences méd., 1875.

— Battements artériels du foie, dict. encyclop. des sc. med. 1875, tome 18, p. 661.

— Insuffisance et rétrécissement tricuspidien, Semaine médicale 1891, (19 août).

— Cliniques de la Charité, p. 214, 230, 256, 272.

Poucel. — Influence de la congestion chronique du foie sur la genèse des maladies, thèse Paris, 1884.

Ramskills. — Pulsating liver, British med. journal, 1876, (mars).

Rendu. — Insuffisance tricuspidienne, Union médicale, 1891.

Rosembach. — Battements artériels du foie, in Deutsch, med. Woch, 1878.

Smith (Walther), — Pulsating liver, the Dublin, of. med., of. med. sciences, 1884.

Stokes. — Traité des maladies du cœur, 1864.

Taylor (Frédéric). — Pulsating liver, Guy's hôpital, reports, 1875.

